

**UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE DURCHBLUTUNG
UND REAKTIONSFÄHIGKEIT DER PERIPHEREN
STROMBAHN DES GESUNDEN UND ERKRANKTEN
MARGINALEN PARODONTIUMS**

von

Dr. med. dent. Heinz Herold

aus

Nürnberg

1969 № 2 12

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Abteilung für Kieferchirurgie
der Klinik und Poliklinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkranke
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. Dr. G. Steinhardt)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE DURCHBLUTUNG UND REAKTIONSFÄHIGKEIT DER PERIPHEREN STROMBAHN DES GESUNDEN UND ERKRANKTEN MARGINALEN PARODONTIUMS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Dr. med. dent. Heinz Herold

aus

Nürnberg

Gedruckt mit der Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan:	Prof. Dr. A. Kröncke
Referent:	Prof. Dr. Dr. H. Schüle
Korreferent:	Prof. Dr. Dr. G. Steinhardt
Tag der mündlichen Prüfung:	9. Juni 1969

Meiner lieben Frau

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG

II. DURCHBLUTUNGSVERHÄLTNISSE AM MARGINALEN PARODONTIUM

- A) Einteilung der entzündlichen marginalen Parodontopathien
- B) Durchblutungsverhältnisse am gesunden marginalen Parodontium
- C) Die terminale Strombahn
- D) Durchblutungsverhältnisse am entzündlichen marginalen Parodontium

III. PROBLEMSTELLUNG

IV. METHODEN ZUR DURCHBLUTUNGSMESSUNG UND KREISLAUF-FUNKTIONSPRÜFUNG AM MARGINALEN PARODONTIUM

- A) Thermische Methoden
 - 1.) Arteriolenfunktionsproben
 - 2.) Lokale Wärmeleitmessung (Durchblutungsmessung nach dem Prinzip der geheizten Thermoelemente)
- B) Kapillarmikroskopie
- C) Isotopenmethode
- D) Plethysmographie
- E) Kapillardruckmessungen am Parodontium

V. EXPERIMENTELLER TEIL

- A) Methodik
 - 1.) Die lokale Wärmeleitmessung
 - 2.) Grundlagen der lokalen Wärmeleitmessung
 - 3.) Vorteile der Wärmeleitmessung zur Durchblutungskontrolle
 - 4.) Nachteile der Wärmeleitmessung zur Durchblutungskontrolle
- B) Auswahl der Probanden
- C) Modell für einen definierten Reiz zur Prüfung der Reaktionsfähigkeit der Endstrombahn
- D) Versuchsanordnung
 - 1.) Apparatur zur Messung an der Gingiva
 - 2.) Apparatur zur Messung an der Stirn

- 3.) Prüfung auf Brauchbarkeit der Meßfühlerlage
- 4.) Wahl des Meßortes
- 5.) Entwicklung einer Versuchsanordnung zur Wärmeleitmessung an der Gingiva
- 6.) Versuchsablauf
- E) Untersuchungen zur Methodik
 - 1.) Eichung des Stirnhautmeßkopfes
 - 2.) Eichung des Gingivameßkopfes
 - 3.) Vergleichende Messungen der Wärmeleitzahl der nicht durchbluteten Gingiva und der Gingiva von Leichenkiefern

VI. ERGEBNISSE

- A) Wärmeleitzahl der nicht durchbluteten Gingiva und der Gingiva von Leichenkiefern
- B) Durchblutung der Gingiva
- C) Wärmeleitzahl der durchbluteten und nicht durchbluteten Stirnhaut
- D) Reaktionsfähigkeit der Endstrombahn des gesunden und erkrankten marginalen Parodontiums
- E) Reaktionsfähigkeit der Endstrombahn der Stirnhaut (Vergleichsmessungen)

VII. DISKUSSION

VIII. ZUSAMMENFASSUNG

IX. LITERATURVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG

Frühzeitiger Zahnverlust ist zum Teil durch Karies und deren Folgen, in etwa 50 % (SCHUG-KÖSTERS u.a. (1963)) jedoch ursächlich durch marginale Parodontalerkrankungen bedingt. Die Mehrzahl der marginalen Parodontopathien entsteht auf entzündlicher Basis, der geringere Teil ist als nichtentzündliche Schwundform (Parodontose) aufzufassen.

Histologische, allgemein-pathologische und klinische Untersuchungen ergaben, daß für den Ablauf der Entzündung die Reaktionsfähigkeit der Endstrombahn von großer Bedeutung ist. Bei der Erforschung der Pathogenese der entzündlichen Parodontopathien steht deshalb die Reaktionsfähigkeit der Endstrombahn im Mittelpunkt des Interesses. Es ist sogar schon versucht worden, die entzündlichen marginalen Parodontopathien nach den makroskopischen Erscheinungen veränderter Durchblutungsverhältnisse zu klassifizieren (FRANKE (1956/1964)). Nach morphologischen Gesichtspunkten (Farbe des Zahnfleischsaumes) unterscheidet FRANKE (1964) zwischen rosafarbener Gingiva (gesund), roter Hyperämie (meist bei Gingivitis), blauer Hyperämie (meist bei Parodontitis marginalis progressiva) und blassem Zahnfleisch (Atrophie).

In klinischen und experimentellen Untersuchungen wurden verschiedene Arten der Reaktion bei den entzündlichen marginalen Parodontopathien gefunden. Bei rotem und blauem Zahnfleisch ist die Reaktionsfähigkeit der terminalen Strombahn gegenüber starken und mittelstarken thermischen Reizen im Gegensatz zur normalen Gingiva eingeschränkt (FRANKE (1954), KÖTSCHKE (1960), DÖRSCHUG, W. (1961)). Die genannten Untersuchungen lassen nur indirekte Schlüsse auf die Durchblutung zu. Es liegen bisher keine direkten Messungen der peripheren Durchblutung an der Gingiva vor. Solche Untersuchungen sind für die Beurteilung der terminalen Strombahn der Gingiva von Bedeutung. Um die Reaktionsfähigkeit der Endstrombahn beurteilen zu können, erscheint es aufschlußreich als Modellfall den Einfluß definierter Reize, in Form von vasoaktiven Pharmaka, auf die terminale Strombahn der Gingiva experimentell mit einer Methode zur direkten Durchblutungsmessung zu untersuchen.

II. DURCHBLUTUNGSVERHÄLTNISSE AM MARGINALEN PARODONTIUM

A) Einteilung der entzündlichen marginalen Parodontopathien

Als Voraussetzung für vergleichende Untersuchungen zwischen verschiedenen entzündlichen Parodontalerkrankungen ist eine biologisch begründete Einteilung erforderlich. Nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten werden oberflächliche (superficielle) und tiefgreifende (progressive) entzündliche marginale Parodontopathien unterschieden (HARNDT (1950), BEYELER (1965)).

Den oberflächlichen entzündlichen marginalen Parodontopathien liegt eine Erkrankung der Gingiva zugrunde. Der Gingivalrand und die Zahnfleischpapillen sind oedematös verdickt, rot bis hochrot und leicht blutend. Der Zahnfleischrand ist in physiologischer Höhe. Es besteht keine Taschenbildung. Mitunter wird durch Schwellung und Auftreibung der Gingiva eine Pseudotaschenbildung erzeugt. Röntgenologisch finden sich keine Veränderungen am Knochen. Von HARNDT (1950) werden diese Krankheitsbilder bewußt mit dem Namen Gingivitis belegt, um sie scharf von den eigentlichen Zahnbetterkrankungen (z.B. der Parodontitis marginalis chronica progressiva) abzugrenzen.

Bei den progressiven marginalen Parodontopathien hat die Entzündung alle Zahnstützgewebe ergriffen. Es finden sich fünf Kardinalsymptome: Zahnfleischentzündung (bläulich-livide Gingiva), Taschenbildung, Konkrementbildung und eitrige Sekretion in der pathologisch tiefen Tasche, sowie Lockerung der betroffenen Zähne. Röntgenologisch ist ein vertikaler Knochenabbau nachweisbar.

In neuerer Zeit ist von FRANKE (1964) der Versuch unternommen worden, eine Einteilung der Parodontopathien aufgrund der Zusammenhänge zwischen klinischen Erkrankungsformen und Durchblutungsstörungen vorzunehmen. Ausgehend von der Tatsache, daß die Farbe eines Organes von der Durchblutung bestimmt wird, gilt die Farbänderung des Zahnfleischsaumes als Leitsymptom für die klinische Symptomatologie. Durch Vergleich histologischer und kapillarmikroskopischer Untersuchungen konnte FRANKE (1964) nachweisen, daß es gerechtfertigt ist, blasses Zahnfleisch

(Atrophie), rosafarbenes Zahnfleisch (gesund), rote Hyperämie (meist bei Gingivitis, klinisch rotes Zahnfleisch) und blaue Hyperämie (meist bei Parodontitis marginalis progressiva, klinisch bläulich-livid verfärbtes Zahnfleisch) zu unterscheiden.

B) Durchblutungsverhältnisse am gesunden marginalen Parodontium

Voraussetzung für Untersuchungen an der Endstrombahn des Parodontiums ist die genaue Kenntnis der anatomischen Gegebenheiten. Die Anatomie des Alveolarfortsatzes einschliesslich der Gefäßversorgung des Parodontiums beschreiben SCHWEITZER (1909), WETZEL (1933), STEINHARDT (1935), MILLER (1950), LANGLEY und CHERASKIN (1951), SICHER (1965) u.a.

Die Blutversorgung des Parodontiums erfolgt vorwiegend durch die Arteriae alveolares superiores et inferiores, die unter anderem das arterielle Wurzelhautgeflecht und die Arteriae interalveolares und interdentalen bilden. Diese geben kleine Arteriolen durch den Knochen zur Gingiva ab. Letzteres ist besonders bei den Arteriae interdentalen gegeben, von welchen kleine Gefäße an die Interdentalpapille und angrenzenden Gingivabezirke abgehen. Durch die Blutversorgung aus vorwiegend einem Quellgebiet ist nach HÄUPL und LANG (1927) und HARNDT (1950) ein Hinweis auf die anatomische Einheit des Parodontiums gegeben. Wegen dieser Verknüpfung betrachten auch FRÖHLICH (1952), WANNENMACHER (1962) und FRANKE (1964) die Interdentalpapille als feinsten Indikator für marginale entzündliche Zahnbetterkrankungen.

Die oben genannten Arterienästchen anastomosieren außerdem mit kleinen Arterien, die auf dem Periost des Alveolarfortsatzes verlaufen und aus den Quellbereichen der Arteriae linguales, palatinae maiores, nasopalatinae, buccales und mentales stammen. Die arteriellen Gefäße bilden am Zahnfleischrand ein submuköses Arteriengeflecht (HARNDT (1950), FORSSLUND (1959)). Aus den Arteriolen dieses arteriellen Plexus ziehen Kapillarschlingen in die Gingiva propria senkrecht zu deren Oberfläche. Die Kapillarschlingen sind haarnadelförmig und bestehen aus einem schmalen arteriellen und einem breiteren venösen Schenkel. Der venöse Abfluß erfolgt über Venolen und kleine Venen ebenfalls in ein Geflecht (venöser Plexus), welches topographisch etwas

höher als der arterielle Plexus angeordnet ist (FRANKE (1956), TELSCHOW (1957), FORSSLUND (1959)). Die Gesamtheit der Arteriolen, Kapillaren und Venolen stellt die terminale Strombahn der marginalen Gingiva dar.

C) Die terminale Strombahn

Die Kenntnis des Aufbaues und der Besonderheiten der terminalen Strombahn ist aufschlußreich für die Beurteilung von Durchblutungsstörungen des marginalen Parodontiums. Die Gesamtheit der Arteriolen, Kapillaren und Venolen wird nach RICKER (1924) terminale Strombahn (Endstrombahn) genannt, oder unter dem Begriff "kleine Gefäße" (KREYBERG (1946), GILJE (1949), HOERR (1950)) zusammengefaßt. Grundlegende Erkenntnisse über den Aufbau der Endstrombahn konnten fast nur im Tierexperiment an durchsichtigen Häuten, zum Beispiel am Mesenterium des Kaninchens, gewonnen werden, worauf hier jedoch nicht besonders eingegangen werden kann.

Für den Aufbau der terminalen Strombahn ist die seit der Entdeckung des Kapillarkreislaufes durch MALPIGHI (1661) klassische Einteilung in Arterien, Kapillaren und Venen noch heute gültig. Durch Untersuchungen anglo-amerikanischer Autoren (besonders CHAMBERS und ZWEIFACH (1944)) wurde jedoch die Allgemeingültigkeit für sämtliche Organregionen etwas eingeschränkt (ILLIG (1964)). CHAMBERS und ZWEIFACH berichteten 1944 erstmals über das Zentralkanalprinzip der terminalen Strombahn. Hierbei treten im Endstromgebiet teilweise arterio-venöse Kurzschlüsse durch kleine Arterien oder Arteriolen auf. ILLIG (1964) lehnt ein Vorhandensein eines derartigen Aufbaues der Endstrombahn an der Haut oder den Schleimhäuten des Menschen ab. Das Zentralkanalprinzip sei am Menschen bisher nicht nachgewiesen und komme nur im Tierexperiment an begrenzten Körperregionen vor. FORSSLUND (1959) nimmt dagegen aufgrund kapillarmikroskopischer Untersuchungen an, daß ein großer Teil der Kapillaren des Zahnfleischsaumes aus Zentralkanälen besteht. BRÜCKLE (1963) berichtet von einem Fall mit einer arterio-venösen Anastomose in der Endstrombahn der Unterlippe. FORSSLUND (1959) fand, daß die große Beständigkeit der Gefäßmuster der marginalen Gingiva, sowie das wahrschein-

liche Fehlen sogenannter schlummernder Kapillaren darauf hinweisen, daß das Gefäßlager immer maximal ausgenutzt ist. Für eine erhöhte Funktion stehen wenig Reserven zur Verfügung.

Die terminale Strombahn ist Teil einer Betriebsgemeinschaft (EPPINGER (1935)), bestehend aus Gefäßwand, Interstitialraum, Nerven, Parenchymzellen. Im Rahmen dieser Funktionsgemeinschaft erfüllt die gesunde terminale Strombahn die Aufgaben der Thermoregulation, der Ernährung, der Sauerstoffversorgung und des Abtransportes von Stoffwechselprodukten. Durch Anpassung treten auch in Zeiten verminderten und erhöhten Bedarfs keine Funktionsstörungen auf. Als ein Beispiel der örtlichen Selbststeuerung in einem gesunden Gewebe haben zahlreiche Untersucher an manchen Geweben rhythmischen Tätigkeitswechsel der feinen Gefäße beobachtet, einen ökonomischen Arbeits- und Ruhekapillarmechanismus (KROGH (1924)). Nach CHAMBERS und ZWEIFACH (1944) wird dieser Vorgang Vasomotion genannt. An der gesunden Haut treten rhythmische Durchblutungsschwankungen in Perioden von etwa 1 Minute auf (HENSEL (1962)).

Die Auffassung von RICKER (1924), daß nahezu alle physiologischen und pathologischen Vorgänge am Kapillarbett über ein Strombahnnervensystem gesteuert werden, wird heute nicht mehr geteilt. Eine Steuerung der terminalen Strombahn durch die Gefäßnerven ist von untergeordneter Bedeutung (ILLIG (1964)). Motorische Gefäßnerven wirken nur dort auf die Strombahn wo glatte Muskelzellen vorhanden sind. Den Kapillaren fehlen muskuläre Elemente. Vielmehr ist "das vasomotorische Funktionsspiel der kleinsten Blutgefäße... Ausdruck eines komplizierten Zusammenwirkens von nervösen Impulsen, lokal-chemischen Einwirkungen und von chemischen Stoffen, die über die Blutbahn angreifen, z.B. Adrenalin" (ILLIG (1964)).

Die marginale Gingiva hat nicht wie die Haut Aufgaben der Thermoregulation oder der Kreislaufregulation zu erfüllen. Bedürfnisse der lokalen Durchblutung und des Stoffwechsels besitzen im Gegensatz zum äußeren Integument am marginalen Parodontium größere Bedeutung. An der Gingiva greifen zahlreiche Noxen an. Das Parodontium ist ein empfindliches Reaktionsgebiet mit Endstrombahnen. Störungen in der Regulationsfähigkeit dieses Systemes werden sich vorwiegend in gestörter Durchblutung zeigen.

D) Durchblutungsverhältnisse am entzündlichen marginalen Parodontium

Für vergleichende Untersuchungen über die Reaktionsfähigkeit der terminalen Strombahn bei verschiedenen entzündlichen Parodontalerkrankungen ist eine Betrachtung der bisher durchgeführten Untersuchungen über Durchblutungsstörungen bei entzündlichen marginalen Parodontopathien erforderlich.

Entzündung wird heute als reaktiver, defensiver Vorgang des lebenden Organismus betrachtet. RÖSSLE (1923) definiert Entzündung als "eine krankhaft durch Reize gesteigerte Funktion des Bindegewebs-Gefäßsystems, die geeignet erscheint, das Bindegewebe der Organe von Fremdstoffen zu reinigen". Ohne Endstrombahn mit Arteriole, Kapillare und Venole gibt es kein Gewebe und ohne Gewebe, bestehend aus Grundsubstanz und Zellverband, aus Endstrombahn und Nerven, keine Entzündung (LETTERER (1956)). Deshalb spielt die terminale Strombahn für die Pathogenese der Entzündung des Parodontiums eine besondere Rolle. Von verschiedenen Autoren wurde versucht, örtliche periphere Durchblutungsstörungen und Gefäßreaktionen am Parodontium nachzuweisen.

FORSSLUND (1953/1959) und FRANKE (1956/1961) haben wiederholt das Kapillarbett der Gingiva kapillarmikroskopisch untersucht. FORSSLUND (1959) fand nach Histamin-Injektionen keine neuen schlummernden Kapillaren. Er nimmt einen ununterbrochenen Kreislauf ohne große Reserven an. FRANKE (1961) mißt die Weitenrelation zwischen arteriellem und venösem Kapillarschenkel besondere Bedeutung bei. Bei hochroter Gingiva sind die Gefäßschlingen zwar vergrößert, die Weitenrelation entspricht jedoch den Befunden bei gesunder Gingiva. Bei bläulich-livider Gewebsfarbe ist hingegen die Weitenrelation grob gestört.

FRANKE (1951/1954) führte mit PIEPGRAS (1951) und SINN (1952) Temperaturmessungen an der gesunden und entzündlich veränderten Gingiva durch. PIEPGRAS (1951) fand, daß bei entzündlich erkranktem Parodontium die Papillenspitze und der Papillenkern Temperaturerhöhungen aufweisen und zwar am ausgeprägtesten bei der akut hochrot entzündeten Papille und geringer bei der bläulich-lividen, chronisch entzündeten Papille. SINN (1952)

bestimmte die absolute Temperatur von verschiedenen Punkten der Zahnumgebung vom gesunden und entzündlich erkrankten Parodontium, ferner das Verhalten der Temperatur des Papillenkernes nach Einwirkung von mechanischen Reizen. Er maß an gesundem Parodontium von der Papillenspitze zur beweglichen Schleimhaut ansteigende, absolute Temperaturwerte: an der Papillenspitze $33,65^{\circ}\text{C}$, am Papillenkern $33,75^{\circ}\text{C}$ und an der Grenze der Gingiva propria und Gingiva mobilis $34,13^{\circ}\text{C}$.

Eine veränderte Reaktionsfähigkeit des entzündlich erkrankten Zahnfleischsaumes fanden FRAHM (1953), FRANKE (1954), BETHMANN (1956/1959), KÖTSCHKE (1960), DÖRSCHUG, W. (1961), DÖRSCHUG, H. (1962), SCHRADER und THOMKE (1962), NOSSEK (1962), HOCHGRAEFE (1963), ALBERTS (1963) u.a. bei Arteriolenfunktionsprüfungen mit starken, bzw. mittelstarken thermischen Reizen. Arteriolenfunktionsprüfungen geben die Reaktion der terminalen Blutgefäße auf Temperaturreize (Abkühlung) wieder. FRAHM (1953) und FRANKE (1954) fanden bei hochrotem, akut entzündeten und bei blaurotem, chronisch entzündeten Parodontium nach Abkühlung mit starken Reizen (Chloräthylspray) eine verlängerte Wiedererwärmungszeit und ein Ausbleiben der bei gesundem Zahnfleisch beobachteten reaktiven Übererwärmung.

BETHMANN (1959) sah eine verzögerte Wiedererwärmungszeit nach mittleren Abkühlungsreizen bei Frauen, die Störungen in der Ovarialtätigkeit aufwiesen, gegenüber Frauen mit normaler Ovarialfunktion. Verlängert war die Wiedererwärmungszeit bei Frauen mit großen Unterschieden zwischen Kern- und Schalentemperatur (Fausttemperatur). Verkürzt war sie bei Frauen mit Mamma-Carcinom, die hohe Dosen Testoviron erhielten.

KÖTSCHKE (1960) berichtet über eine verlängerte Wiedererwärmungszeit nach mittleren Abkühlungsreizen bei Patienten mit Parodontalerkrankungen (Parodontitis mixta), die sich im Laufe einer Behandlung mit Nicodan, einem Vasodilatator auf Nikotinsäurebasis, an die Wiedererwärmungszeit des gesunden Zahnfleisches anglich.

DÖRSCHUG, W. (1961) ermittelte nach einem mittleren Abkühlungsreiz (Wasser von 25°C) den größten Temperaturabfall bei der Probandengruppe mit gesundem Zahnfleisch. Es folgten die

Gruppen mit Gingivitis, bzw. Parodontitis marginalis progressiva. Die Wiedererwärmungskurven hatten annähernd parallelen Verlauf. Die kürzeste Wiedererwärmungszeit hatte die Gruppe mit Parodontitis marginalis progressiva. Dann folgte die Gruppe mit Gingivitis und schliesslich das gesunde Parodontium. Es bestanden statistisch gesicherte Unterschiede. Die Untersuchungen zeigten am reaktiven Verhalten der terminalen Strombahn des Zahnfleisches auf einen mittleren Abkühlungsreiz, daß die Einschränkung der Reaktionsfähigkeit des Parodontiums bei der Parodontitis stärker ist als bei der Gingivitis.

Eine Änderung des reaktiven Verhaltens des Zahnfleisches vor und nach Behandlung beobachteten KÖTSCHKE (1960), DÖRSCHUG, H. (1962) und SCHRADER und THOMKE (1962) anhand von Arteriolenfunktionsproben. KÖTSCHKE (1960) beobachtete bei Probanden mit Parodontitis mixta eine Annäherung der Wiedererwärmungszeit an die des gesunden Zahnfleisches im Laufe einer Behandlung mit einem Vasodilatator (Nicodan). SCHRADER und THOMKE (1962) sahen nach Mundduschenbehandlung bei der bläulich-lividen Gingiva eine Angleichung der Adaptionszeit an die Wiedererwärmungszeit der gesunden Gingiva. DÖRSCHUG, H. (1962) untersuchte das reaktive Verhalten des Zahnfleisches bei Probanden mit einer Gingivitis und einer progressiven marginalen Parodontitis vor und nach einer Mundbadeserie. Die Wiedererwärmungskurven hatten sich bei Probanden mit Gingivitis nach einer Badeserie der Norm genähert, diese jedoch nicht erreicht. In der Probandengruppe mit Parodontitis marginalis progressiva ergaben sich im Gegensatz zu den Beobachtungen von KÖTSCHKE (1960) und SCHRADER und THOMKE (1962) keine Unterschiede in den Wiedererwärmungskurven vor und nach ausschliesslicher Bäderbehandlung.

Mit einer kalibrierten fotoplethysmographischen Methode untersuchte BOUORA (1956/1957) die periphersten noch messbaren arteriellen Pulsationen im Zahnbereich bei gesunden und einigen akuten und chronischen Parodontalerkrankungen. Charakteristisch waren eine Hypersphygmie bei entzündlichen und eine Hyposphygmie bei atropischen Parodontalerkrankungen. KÖRBER (1962) und HOFMANN (1962) haben unabhängig voneinander plethysmographische Pulskurven am Zahnfleischrand abgenommen. Es wurde der Nachweis

von pathologisch veränderten Pulskurven bei Erkrankungen des marginalen Parodontiums erbracht. HOFMANN (1967) konnte nicht mit Sicherheit eine Korrelation zwischen Parodontopathien und einer gestörten gingivalen Blutzirkulation nachweisen, da selbst bei fortgeschrittener Periodontolyse unveränderte Pulsbilder der marginalen Gingiva gefunden werden.

Bei Kapillardruckmessungen am Zahnfleischrand fanden SPRETER von KREUDENSTEIN und GODT (1958) bei gesunder Gingiva einen Kapillardruck von 20,3 mm Hg, entsprechend den oberflächlichen Kapillaren und 48,0 mm Hg entsprechend dem Druck in den tiefsten Zahnfleischgefäßen. Wegen der möglichen Fehlerquellen werden keine tatsächlichen Blutdruckverhältnisse in der Messung wiedergegeben. Bei rotem und lividem Zahnfleischrand war nur ein Wert abzulesen. Dieser lag bei roter Hyperämie bei 57,2 mm Hg und bei blauer Hyperämie bei 62,7 mm Hg.

Mit Hilfe eines für die Stomatologie modifizierten Radio-Jod-Resorptionstestes ermittelte SCHUSTER (1960) bei den entzündlichen Parodontopathien im Gegensatz zur gesunden Gingiva eine reaktive Stoffwechselsteigerung mit alsbaldiger Insuffizienz des Ausgleichsvermögens im Gewebe.

Nach den vorliegenden verschiedenartigen Untersuchungen über Durchblutungsverhältnisse und die Reaktionsfähigkeit des marginalen Parodontiums kann es als gesichert angesehen werden, daß bei den entzündlichen Parodontopathien eine periphere Durchblutungsstörung verliert.

III. PROBLEMSTELLUNG

Es ist heute hinreichend gesichert, daß gestörte periphere Durchblutung ein gemeinsames Merkmal der entzündlichen marginalen Parodontopathien ist (STÄRKE (1936), SIEGMUND (1956), FRANKE (1964), FRÖHLICH (1964)). Von Bedeutung ist aber die Art der Funktionsstörung der terminalen Strombahn.

FRANKE (1964) nimmt aufgrund kapillarmikroskopischer und histologischer Untersuchungen am marginalen Parodontium an, daß es sich bei roter und blauer Hyperämie funktionell um "eine verlangsamte Bestromung der unterschiedlich erweiterten Strombahn" handelt. Der Nachweis ist bisher experimentell noch nicht erbracht worden. Besonders interessiert deshalb im folgenden die Art der Durchströmung der terminalen Gefäße des Parodontiums bei roter und blauer Hyperämie im Vergleich zu gesunder Gingiva.

Die bisher angewandten Methoden ließen nur indirekte Schlüsse auf Durchblutungsveränderungen am Parodontium zu. Es ist erforderlich die Durchblutung des marginalen Parodontiums direkt zu messen. Es soll deshalb mit der gut reproduzierbaren Methode der Wärmeleitmessung nach HENSEL (1956) die Durchblutung des gesunden marginalen Parodontiums und bei verschiedenen Gruppen von entzündlichen Parodontalerkrankungen direkt und fortlaufend gemessen werden.

Für die Kenntnis der Funktion der terminalen Strombahn des Parodontiums ist es aufschlußreich die Reaktionsfähigkeit der gesunden und erkrankten Endstrombahn auf definierte Reize zu bestimmen. Als Modellfall für einen definierten Reiz werden vasoaktive Pharmaka aus der Reihe der Nikotinsäurederivate verwendet. Die Messung der Durchblutungsänderungen während des Reaktionsablaufes erfolgt direkt und fortlaufend mit Hilfe der Wärmeleitmessung nach HENSEL (1956).

IV. METHODEN ZUR DURCHBLUTUNGSMESSUNG UND KREISLAUFFUNKTIONS- PRÜFUNG AM MARGINALEN PARODONTIUM

A) Thermische Methoden

Eine kritische Zusammenstellung verschiedener thermischer Methoden zur Messung der Haut- bzw. Schleimhautdurchblutung findet sich bei HENSEL (1956), KÜMMERLE (1958), und GOLENHOFEN, HENSEL und HILDEBRANDT (1963).

Die Messung der Schleimhauttemperatur ist zur Durchblutungsmessung ungeeignet, da sehr viele Variable in diese Messung eingehen. Die Variablen sind

- a) Wärmeübertragung vom Inneren des Körpers an die Schleimhautstelle
- b) Wärmeübertragung von der Schleimhautstelle an die Umgebung
- c) Körpertemperatur
- d) Umgebungstemperatur

NOSSEK (1962) führt aus, daß eine absolute und exakte, reproduzierbare Temperaturmessung am Zahnfleisch nicht möglich ist.

1.) Arteriolenfunktionsproben

Messungen der Schleimhauttemperatur sind brauchbar, wenn es nicht auf Absolutwerte ankommt. Die Bestimmung der Wiedererwärmungszeit eines Gewebes nach Abkühlungsreiz gibt Auskunft über den Funktionszustand der Gefäße. Arteriolenfunktionsprüfungen am marginalen Parodontium, Messungen der Wiedererwärmungszeit des Parodontiums nach definierter Abkühlung führten durch: SCHMIDT-KAIRIES (1932), FRAHM (1953), FRANKE (1954), BETHMANN (1956/1959), KÖTSCHKE (1960), DÖRSCHUG, W. (1961), DÖRSCHUG, H. (1962), SCHRADER und THOMKE (1962), NOSSEK (1962) u.a.

Die ersten Untersuchungen der Temperaturverhältnisse in der Mundhöhle stammen von SCHMIDT-KAIRIES (1932). Sie liessen die Patienten ca. 1 Stunde lang kalte Winterluft bei geöffnetem Mund einatmen und bestimmten dann die Wiedererwärmungszeit der Schleimhaut mit einem Thermoelement bei geöffnetem Mund.

FRAHM (1953) und FRANKE (1954) verwendeten als starken Abkühlungsreiz Chloräthyl, das sie je 5 Sekunden auf den kleinen

Bezirk der Meßstelle einwirken liessen. Sie bestimmten dann die Wiedererwärmungszeit bei geöffnetem Mund am Papillenkern zwischen dem linken oberen mittleren und seitlichen Schneidezahn mit einem Thermoelement und Spiegelgalvanometer.

BETHMANN (1956/1959) und KÖTSCHKE (1960) registrierten die Wiedererwärmungszeit in der Umschlagfalte, bzw. 5 mm unterhalb der Papille zwischen den unteren Schneidezähnen bei geschlossenem Mund. Zur Abkühlung verwendeten sie Wasser von 18, bzw. 15°C und liessen es 10 Sekunden lang einwirken. Gemessen wurde mit einem Eisen-Konstantan-Thermoelement. Durch Isolierung der Zuleitungsdrähte mit Paraffin sollte ein Einfluß der Lippen- und Wangentemperatur weitgehend ausgeschlossen werden. Einen gewissen Einfluß dieser Gewebe hielt BETHMANN (1956/1959) für vertretbar. Er nahm an, daß die Temperatur und die Wiedererwärmung der Lippen und des Parodontiums zum Teil eine kausale Verknüpfung aufweisen. Daß die Lippen- und Wangentemperaturen großen Einfluß haben, konnte NOSSEK (1962) aufgrund eigener vergleichender, thermoelektrischer Untersuchungen bei geöffnetem und geschlossenem Mund feststellen. Bei geschlossenem Mund gehen bei der Messung der Wiedererwärmungszeit Feinheiten verloren, da die Meßstelle durch Beteiligung der Lippen- und Wangentemperatur schneller aufgewärmt wird.

DÖRSCHUG, W. (1961) und DÖRSCHUG, H. (1962) nahmen Messungen der Wiedererwärmungszeit an der Papillenspitze zwischen dem linken oberen seitlichen Schneidezahn und dem Eckzahn bei geöffnetem Mund vor. Zur Abkühlung verwendeten sie Wasser von 25°C und einem Druck von 0,6 kg/qcm aus der Weissenfluh'schen Munddusche für die Dauer von 3 Minuten.

SCHRADER und THOMKE (1962) bestimmten die Wiedererwärmungszeit nach Abkühlung mit Wasser von 20°C aus der Munddusche nach Weissenfluh.

2.) Lokale Wärmeleitmessung (Durchblutungsmessung nach dem Prinzip der geheizten Thermoelemente.

Die Methode der lokalen Wärmeleitmessung nach HENSEL u.a. (1956) wird in der vorliegenden Arbeit erstmals zur Durchblutungsmessung am marginalen Parodontium angewandt. Das Meßprinzip hat GIBBS (1933) angegeben: Ein kleiner elektrischer Heizkörper

wird auf die Haut gebracht, mit einer konstanten Stromstärke I beheizt und seine Übertemperatur T gegenüber einer benachbarten ungeheizten Stelle gemessen.

Von BURTON (1940) wurden an der menschlichen Haut die ersten Durchblutungsmessungen nach diesem Prinzip mit einem ringförmigen Drahtelement ausgeführt. HENSELU.a. (1956) entwickelten ein bilateral-symmetrisches Element, das die systematischen Temperaturfehler der Ringelemente vermied. Heiz- und Vergleichskörper waren fest in eine Plexiglasplatte eingelassen. DEMLING, GROMOTKA und BÜNTE (1958) verwendeten ein nach dem gleichen Prinzip arbeitendes Schleimhautelement, das aus 2 Kupferklötzchen bestand. Sie registrierten damit die Durchblutung der Zungen- und Nasenschleimhaut gesunder Versuchspersonen auf periphere Temperaturreize.

3.) Kapillarmikroskopie

Einen direkten Einblick in die Mikrozirkulation des Parodontiums erhoffte man sich durch die Kapillarmikroskopie, die in der klinischen Medizin sehr weit verbreitet ist. Sie wird auch in der Parodontologie seit Jahrzehnten angewandt. Der Funktionszustand der kleinen Gefäße des marginalen Parodontiums entzieht sich jedoch weitgehend direkter Beobachtung, da man mit der Auflichtmikroskopie durch das deckende Epithel nur den Blutfaden, nicht aber die Wand des Gefäßes oder den Plasmandsaum, auch nicht eine Prästase, Stase, etc. erkennen kann (ILLIG (1964)). Diese Kriterien sind entscheidend für die Beurteilung des Funktionszustandes der Blutgefäße. Wertvolle Dienste leistete die Kapillarmikroskopie bei Untersuchung von Aufbau, Form und Zahl der kleinen Gefäße am Zahnfleischsaum (FRANKE (1956), TELSCHOW(1957), FORSSLUND (1959)).

C) Isotopenmethode

SCHUSTER (1960) injizierte eine mit Jod 131 markierte physiologische Kochsalzlösung in das Gebiet der Wurzelspitze des linken oberen zweiten Schneidezahnes. Über dem Depot wurde die Resorption der injizierten Lösung mit einem Szintillationszähler gemessen und damit ein Einblick in die Funktionsabläufe des Gewebes erreicht. Logarithmisch wurde ein Zirkulationsindex errechnet. Der Verfasser glaubt, daß durch diesen

Radio-Jod-Resorptionstest neben der Durchblutungsgröße auch die Permeabilitätsverhältnisse erfaßt werden. Durch diese Untersuchungen wurden nicht die Durchblutungsverhältnisse am marginalen Parodontium, sondern Resorptionsverhältnisse in der Gingiva mobilis bestimmt, da die Injektionen aus technischen Gründen nicht in die Gingiva propria appliziert werden konnten.

D) Plethysmographie

Mit einer kalibrierten fotoplethysmographischen Methode maß BOUORA (1956/1957) die periphersten noch meßbaren arteriellen Pulsationen im Zahnbereich.

NIDOLI (1961) berichtete über erste Ergebnisse von plethysmographischen Messungen bei Erkrankung des Parodontiums. Er hatte einen hermetisch der Schleimhaut anliegenden individuellen Plast-Abdruckklöffel an einen Plethysmographen angeschlossen.

Ausgehend von dem Phänomen, daß der Zahn nach Entlastung in pulssynchronen Absätzen langsam in seine Ausgangslage zurückkehrt, fanden K.H. KÖRBER und M. HOFMANN (1962) unabhängig voneinander, daß der Zahn in seiner Alveole herz-synchrone Schwingungen ausführt, also pulsiert. Diese Mikropulsationen der intraperiodontalen Blutgefäße stellen zentralarterielle Volumenpulse dar, die man mit entsprechend feinen Pulsabnehmern und aufwendigen Verstärkerapparaturen in Oszillogrammen aufzeichnen kann. In gleicher Weise können auch Pulse der Zahnfleischpapille und des marginalen Randes der Gingiva als periphere Pulse registriert werden. Der Gingivapuls und der Periodontalpuls sind nicht identisch. Die Meinungen über einen direkten Zusammenhang zwischen Zunahme der Volumenpulsamplitude und Zunahme der Durchblutung, bzw. Gewebstemperatur sind noch geteilt.

K.H. KÖRBER (1962) stellte den Periodontalpuls mit Hilfe eines Kathodenstrahloszillographen und einer Registrierkamera dar. M. HOFMANN (1962) nahm den Periodontalpuls mit einem speziell entwickelten mechanischen Pulsabnehmer auf, der Wegänderungen bis zu einer Größe von 10^{-5} mm zu registrieren vermag.

E) Kapillardruckmessungen am Parodontium

Nach dem Prinzip der Farbänderung unter einem meßbar belasteten durchsichtigen Plättchen bestimmten SPRETER von KREUDENSTEIN und GODT (1958) den Blutdruck in den feinen Gefäßen

der Gingiva. Die Methode sei für klinische Zwecke ausreichend, gibt aber wegen der möglichen Fehlerquellen keine tatsächlichen Blutdruckwerte in den Kapillaren wieder.

V. EXPERIMENTELLER TEIL

A) Methodik

1.) Grundlagen der lokalen Wärmeleitmessung

In den vorliegenden Untersuchungen wird zur Durchblutungsmessung am marginalen Parodontium erstmals die Methode der lokalen Wärmeleitmessung nach HENSEL (1956) angewandt. Eine Zusammenfassung der Grundlagen der lokalen Wärmeleitmessung bringen GOLENHOFEN, HENSEL und HILDEBRANDT (1963).

Die Wärmeleitzahl (λ) ist definiert als diejenige Wärmemenge (in cal), die bei der Einheit des Temperaturgefälles ($^{\circ}\text{C}/\text{cm}$) durch eine Querschnittseinheit (cm^2) pro Zeiteinheit (sek) fließt. Sie hat demnach die Dimension $\text{cal}/\text{cm} \times \text{sek} \times ^{\circ}\text{C}$ (GOLENHOFEN, HENSEL, HILDEBRANDT (1963)). Die Wärmeleitung im Gewebe ist sehr gering. Der Wärmetransport erfolgt in der Haut vorwiegend durch Konvektion. BÜTTNER (1936) spricht deshalb von einer "Scheinleitzahl" bei der lokalen Wärmeleitmessung im Gewebe, andere sprechen, um die Konvektion in den Vordergrund zu stellen, von einer Wärmetransportzahl.

Folgendes Meßprinzip liegt zugrunde:

Der Haut oder Schleimhaut liegt ein Meßkopf mit 2 Meßpunkten (Platten) auf. Eine Platte wird konstant mit stabilem Gleichstrom geheizt und die Übertemperatur dieser Platte gegenüber einer ungeheizten Platte wird durch Thermoelemente fortlaufend registriert. Durch Konvektion (Durchblutung) erfolgt ein Wärmeabtransport von der Heizplatte. Der fortlaufend registrierte Temperaturunterschied verringert sich mit steigender Konvektion; oder umgekehrt ausgedrückt: je kleiner der Temperaturunterschied, desto größer die Wärmetransportzahl und desto größer die Durchblutung.

2.) Vorteile der Wärmeleitmessung zur Durchblutungskontrolle

Die Durchblutungsmessung durch Bestimmung der lokalen Wärmeleitfähigkeit eines Gewebes bietet viele Vorteile gegenüber anderen Methoden. Die Wärmeleitzahl der Haut ändert sich mit dem Zeitvolumen der Durchblutung (HENSEL (1956)). Wärmeüber-

gangsbedingungen außerhalb der Meßstelle, wie Geometrie des Körperteils, Vorkühlung des arteriellen Blutes, Wärme-
produktion im Gewebe, seitliche Wärmeisolation und Durch-
blutung benachbarter Gewebsabschnitte, beeinflussen nicht
das Meßergebnis. Die Messung ist unabhängig von absoluten
Temperaturen (Körpertemperatur, Hauttemperatur, Raumtempe-
ratur). Die lokale Wärmeleitmessung arbeitet mit einer künst-
lichen Wärmequelle und verwendet nicht den natürlichen Wärme-
transport vom Körperkern zur Haut. Es ist daher auch eine
Messung im Körperinnern, Messung an der Haut bei Wärmeiso-
lation oder hohen Außentemperaturen möglich. Die kleine Wär-
mekapazität des begrenzten Gewebebezirktes erlaubt eine höhere
Anzeigegeschwindigkeit während der Messung. Bei Durchblutungs-
drosselung stellt sich rasch ein definierter Nullwert ein.

Diese Methode bietet sich für die Messung im Munde an. Un-
abhängig von Temperaturen und äußeren Wärmeübergangsbedingun-
gen ermöglicht diese Methode eine lokale Erfassung der Gin-
givadurchblutung. Eine Einwirkung tieferer Gewebe ist durch
die geringe Eindringtiefe der Messung ausgeschlossen. Die
geringe Anzeigetragheit der Messung ist eine ideale Vorausset-
zung zur fortlaufenden Messung kurzfristiger Durchblutungs-
störungen am marginalen Parodontium.

3.) Nachteile der Wärmeleitmessung zur Durchblutungskontrolle

Die Schwierigkeiten bei der Durchblutungsmessung im lebenden
Gewebe mit dem Verfahren der örtlichen Wärmeleitmessung liegen
nach GOLENHOFEN et al (1963) "einmal in der möglichen thermi-
schen Inhomogenität des Gewebes, zum anderen in der Inhomoge-
nität der Vaskularisation". Örtliche Temperaturunterschiede
im Gewebe fallen umso weniger ins Gewicht, je näher Meß- und
Vergleichspunkt beisammenliegen. Andererseits wird jedoch mit
einer Annäherung von Meß- und Vergleichspunkt die Möglichkeit
einer Mitheizung der Vergleichslötstelle stärker. Dies wäre
kritisch bei Inhomogenität der Vaskularisation des Gewebes.
Es ist anzunehmen, daß an der Papille (Meßfläche in den vor-
liegenden Untersuchungen) eine homogene Vaskularisation vor-
liegt, zumal eine "Inhomogenität der örtlichen Wärmeleitzahlen
vor allem durch größere makroskopisch gut sichtbare Arterien

und Venen" (GOLENHOFEN et al (1963)) zustandekommt, an der Gingiva aber ein arterielles Netz vorhanden ist.

Bei der Messung der lokalen Wärmeleitzahl der Gingiva bestanden wegen der Anatomie des Alveolarfortsatzes Schwierigkeiten im Auffinden eines geeigneten, genügend großen planen Meßortes für den Meßkopf. Die Forderung nach einer unverschieblichen Lage des Meßkopfes am Meßort und nach wiederholten Drosselungsversuchen mußte für die Gingivamessung in Vorversuchen durch Entwicklung einer speziellen Versuchsanordnung erfüllt werden.

B) Auswahl der Probanden

Die Versuchspersonen waren stationäre Kranke und Patienten aus der poli-klinischen Sprechstunde der Klinik für Zahn-Mund- und Kieferkranke der Universität Erlangen-Nürnberg und Studenten der Universität.

Bei der Auswahl gingen wir vom Einteilungsprinzip von FRANKE (1964) aus. Wir unterschieden nach der Zahnfleischfarbe rosafarbenes, gesundes Zahnfleisch, hochrotes (rote Hyperämie, akut entzündet) und bläulich-livid verfärbtes Zahnfleisch (blaue Hyperämie, chronisch entzündet). Bei den Probanden wurde eine kurze allgemeine Anamnese mit der Frage nach ursächlichen internen Erkrankungen und eine spezielle Anamnese erhoben. Das Alter, der Blutdruck, die Tageszeit und der Abstand von den Mahlzeiten vervollständigten die Angaben. Der Lokalbefund erstreckte sich auf die Befunde, die zur Diagnose einer Parodontalerkrankung notwendig waren (Zahnfleischbefund, Blutungsneigung, Taschentiefe, Taschensekretion, subgingivale Konkreme und Lockerungsgrad der Zähne).

C) Modell für einen definierten Reiz zur Prüfung der Reaktionsfähigkeit der Endstrombahn

Zur Testung der Reaktionsfähigkeit der terminalen Strombahn ist ein definierter Reiz erforderlich. Da mit der vorliegenden Methodik fortlaufende Messungen möglich sind, wurden nach den Ergebnissen von Voruntersuchungen als Modellfall für die Prüfung der Reaktionsfähigkeit der Endstrombahn des Parodontiums 2 vasodilatierende Substanzen aus der Nikotinsäurereihe (Complamin und Ronicol) gewählt.

Die vasodilatorischen Eigenschaften der Nikotinsäure wurden 1938 durch SPIES und Mitarbeiter entdeckt. Reine Nikotinsäure wirkt stark gefäßerweiternd, hat jedoch wegen ihrer abrupten Wirkung schon in verhältnismässig kleinen Dosen subjektiv unangenehme Begleiterscheinungen (Hitze, Hautrötung, Jucken, Kopfschmerzen). Nikotinsäure führt bei intravenöser Injektion zu einer Mehrdurchblutung der Haut (CROWLEY u.a. (1950), HESS (1956), REDISCH u.a. (1961), HILD u.a. (1961), GOTTSTEIN u.a. (1966)), dagegen wird im Bereich der Muskulatur keine Gefäßerweiterung oder eine Verminderung der Durchblutung beobachtet (CROWLEY u.a. (1960), HULD u.a. (1961), GOTTSTEIN (1966)).

Der genaue pharmakologische Angriffspunkt der Nikotinsäure und ihrer Derivate im Organismus ist noch nicht völlig geklärt. Diskutiert wird ein Angriffspunkt direkt an der Gefäßmuskulatur.

Der Wirkstoff des Ronicol ist β -Pyridylcarbinol, der dazugehörige Alkohol der Nikotinsäure. Im Organismus wird β -Pyridylcarbinol verhältnismässig rasch und vollständig in Nikotinsäure umgebaut. Die weiteren metabolischen Vorgänge entsprechen denen der Nikotinsäure. Ronicol besitzt die Eigenwirkung des β -Pyridylcarbinol und die der Nikotinsäure. Ersteres wirkt dreimal stärker, weniger abrupt und auch anhaltender als reine Nikotinsäure. Unter Ronicol wird die periphere Strombahn erweitert. Die Widerstandsminderung in der Peripherie wird mit einem vergrößerten Minutenvolumen des Herzens bei vergrößerter aktiver Blutmenge beantwortet. Dadurch wird der systolische und diastolische Blutdruck kaum verändert (ZICKGRAF (1951)). Ronicol begünstigt oxydative Stoffwechselvorgänge.

Complamin ist das Nicotinat einer Xanthinbase (7-(2-Hydroxy-3-(N-2-hydroxy-aethyl-N-methylamino)-propyl)-1,3-dimethylxanthin,-pyridin-3-carboxylat). Es besteht eine strukturelle Verwandtschaft zu den biologischen Purinkörpern vom Typ des Adenosin. Die Pyridin-3-Carbonsäure liegt in Salzbindung vor. Sie ist Baustein des wichtigsten Coenzym der wasserstoffübertragenden Fermente, des Diphospho-Pyridin-Nucleotid (DPN)" (FRANK und NASSE (1961)). 14 % der verabreichten Substanz von Complamin werden unverändert ausgeschieden, während die restlichen 86 % Abbauvorgängen oder anderen chemischen Umwandlungen unterliegen (FRANK und KENDE (1965)).

Im wesentlichen sind für die vorliegenden Untersuchungen folgende Wirkungen von Complamin nachgewiesen: Complamin eröffnet die Endstrombahn durch Senkung des peripheren Widerstandes. Es vergrößert die zirkulierende Blutmenge durch Mobilisierung der Blutspeicher und vergrößert das Herzminutenvolumen. Es bessert den Gewebsstoffwechsel.

D) Versuchsanordnung

1.) Apparatur zur Messung an der Gingiva

Zur Messung an der Gingiva diente ein besonders zierlich ausgeführter Oberflächenmeßkopf nach HENSEL, hergestellt von der Firma Hartmann & Braun. Die Außenmaße waren 8 x 4 mm und die Höhe 1,8 mm. Das eigentliche Meßsystem bestand aus 2 innen zum Teil hohl geschliffenen Kontaktplatten aus Feingold (poliert) von 2 mm $\varnothing$ und 4 mm Mittelpunktsabstand, die wasserdicht in eine Plexiglasplatte eingelassen waren. Eine Goldplatte enthielt im Inneren in einer zirkulären Nut 10 Windungen eines lackisolierten sehr dünnen Konstantandrahtes als Heizwicklung. Diese Platte (Heizpunkt) konnte gegenüber der anderen Platte (Vergleichspunkt) mit einem stabilisierten Gleichstrom konstant geheizt werden. Damit die Wärmeproduktion scharf lokalisiert blieb, waren die Heizstromzuführungen aus Kupferdraht und außerdem der Heizdraht dünner als die Zuführungen gehalten. Die fortlaufende Messung des Temperaturunterschiedes zwischen den beiden Kontaktplatten erfolgte durch Thermoelemente. Im Zentrum jeder Kontaktplatte waren die Lötstellen von 3 hintereinander geschalteten Kupferkonstantanthermoelementen (größere Meßgenauigkeit) eingebettet.

Ein Kompensations- und Registriergerät (Fluvograph) nach HENSEL von der Firma Hartmann & Braun registrierte mit genügender Empfindlichkeit die gelieferten Thermospannungen. Durch ein besonderes Kompensationssystem für Thermospannungen war es möglich für Durchblutungsänderungen immer die ganze Registrierbreite des Gerätes zur Verfügung zu haben. Da der vorhandene Fluvograph für die Wechselstromheizung von Meßköpfen gebaut war, versorgte ein Zusatzgerät die Heizung des Zahnfleischmeßkopfes mit einer konstanten Heizstromstärke.

2.) Apparatur zur Messung an der Stirn

Die für den Gingivameßkopf gemachten Ausführungen gelten in gleicher Weise für den Meßkopf zur Messung der Stirnhautdurchblutung, nur waren die Abmessungen dieses Meßfühlers größer. Es war ein Standardelement zur Messung der Hautdurchblutung in Form eines niedrigen Ringes mit Boden und Deckel aus Plexiglas. Der Außendurchmesser betrug 13 mm, die gesamte Höhe 2,6 mm. Die Kontaktplatten bestanden aus Feingold von 4 mm $\varnothing$ und 1 mm Höhe mit einem Mittelpunktsabstand von 6 mm. Der weitere Aufbau war entsprechend dem Bau des Gingivameßkopfes. Die Heizung des Stirnhautmeßkopfes erfolgte jedoch mit einem stabilisierten Wechselstrom, den ein Fluvograph nach HENSEL von der Firma Hartmann & Braun lieferte.

3.) Prüfung auf Brauchbarkeit der Meßfühlerlage

Damit eine exakte Durchblutungsmessung möglich ist, werden von GOLENHOFEN und Mitarbeitern (1963) folgende Bedingungen an die Meßfühlerlage gestellt. Den vorliegenden Messungen wurden diese Bedingungen zugrundegelegt.

- 1.) Gradientmessung bei ungeheiztem Element, um einen etwa vorliegenden Temperaturgradienten im Meßbereich bei der späteren Auswertung zu berücksichtigen.
- 2.) Drosselungstest von 3 Minuten Dauer bei ungeheiztem Element zeigt die Lage des Meßkopfes zu größeren Gefäßen an.
- 3.) Aufheizung des Meßelementes auf eine Übertemperatur von ca. 3°C.
- 4.) Drosselungstest von 3 Minuten Dauer bei aufgeheiztem Element erlaubt letzten Endes eine Beurteilung der Brauchbarkeit der Meßfühlerlage. Dabei gelten als Kriterien:
 - a) Ablaufform des Drosselungstests
 - b) Differenz zwischen Ruhedurchblutung und Durchblutungsnullwert muß genügend auffällig sein.
 - c) Da eine reaktive Hyperämie nach Drosselung an der Haut im Gegensatz zum Muskel sehr gering ist, kann sie nicht zur Beurteilung der Meßfühlerlage herangezogen werden.

Wichtig ist für die Haut ein steiler Anstieg der Wärmetransportzahlkurve am Ende der Drosselung.

4.) Wahl des Meßortes

a) Wahl des Meßortes an der Stirn

In 19 Messungen wurden an der Gingiva und an der Stirn gleichzeitige Durchblutungsmessungen durchgeführt. Das Auffinden eines geeigneten Meßortes an der Stirn machte keine Schwierigkeiten. Es wurde eine Hautstelle ca. 1 cm über der Mitte der Augenbrauen gewählt, die jeweils auf der dem Meßort an der Gingiva entsprechenden Seite lag.

An der Stirn wurde der Meßfühler nach richtiger Lage mit Heftpflasterstreifen fixiert. Eine Ermittlung des Durchblutungsnullwertes durch Drosselung der zuführenden Arterien ist aus anatomischen Gründen für die Stirn und für die Gingiva nicht durchführbar. Durch gleichmässigen manuellen Druck von 3 Minuten Dauer auf den Stirnhautmeßkopf wurden gut reproduzierbare Drosselungstests erreicht. Die Drosselungstests an der Gingiva und an der Stirn wurden jeweils synchron vorgenommen.

b) Wahl des Meßortes an der Gingiva

An der marginalen Gingiva waren die Verhältnisse ungleich schwieriger. Die ca. 8 x 4 mm große plane Auflagefläche des Meßkopfes erforderte mindestens eine ebenso große plane Oberfläche der Gingiva propria. Diese ist aber anatomisch mehr oder weniger gewölbt. Nach entsprechenden Voruntersuchungen wurde die Interdentalspapille als geeigneter Meßort ausgewählt.

Erstens boten im marginalen Bereich nur Interdentalspapillen eine genügend große Auflagefläche. Hierbei war es bei gesundem Zahnfleisch wegen der oft leicht konkaven Form der Papillenoberflächen schwieriger einen geeigneten Meßort zu finden, als an entzündlich aufgetriebenen Interdentalspapillen. Zweitens ist die Interdentalspapille zur Untersuchung von Durchblutungsstörungen des Parodontiums besonders geeignet wegen ihrer anatomischen und funktionellen Verknüpfung mit dem Parodontium, ihrer ausgeprägten terminalen Strombahn und ihrer frühen Beteiligung bei entzündlichen Veränderungen am Parodontium (WANNENMACHER (1962)). Nach SCHOUR-MASSLER (1960) und C. PARMA (1960) tritt die Zahnfleischentzündung am stärksten im Bereich der Interdentalspapille auf und greift von hier auf die übrige marginale Gingiva über. Nach kapillarmikroskopischen Untersuchungen von K. PARMA (1939) und BACK-REDISCH (1930)

sind die Kapillarveränderungen bei entzündeter Gingiva in der Interdentalpapille kräftiger als am Zahnhals und am übrigen Zahnfleisch. FRANKE (1964) meint, daß diese Region der feinste Indikator für den Gesundheitszustand des Parodontiums ist.

Für die vorliegenden Messungen fand sich fast immer im Frontzahnbereich des linken oberen Quadranten eine geeignete Lage für den Meßfühler. Der Meßort wurde möglichst nahe an der Papillenspitze gewählt. Der Heizpunkt lag zum Vestibulum, der Vergleichspunkt in der Nähe des Zahnhalses. Dadurch waren entsprechend der Durchblutungsrichtung in diesem terminalen Gebiet die Ausschläge am Registriergerät richtig gepolt. Vom Papillenkern zur Papillenspitze besteht, wie SINN (1952) nachweisen konnte, ein kleines Temperaturgefälle (Papillenkern $33,75^{\circ}\text{C}$ und Papillenspitze $33,65^{\circ}\text{C}$).

5.) Entwicklung einer Versuchsanordnung zur Wärmeleitmessung an der Gingiva (Abb. 1)

Zur Messung der lokalen Wärmeleitmessung wird gefordert, daß der Meßfühler ohne Störung der lokalen Durchblutung durch Druck oder Verkanten der Gingiva anliegt. Gleichzeitig muß es möglich sein, ohne Lageänderung des Meßfühlers wiederholt einen zur Durchblutungsdrösselung ausreichenden Druck auf denselben auszuüben. Der Meßfühler soll auf Nachlassen des Druckes seine alte Stellung wieder einnehmen. Diese Forderungen konnten mit einer eigens entwickelten Apparatur (Abb. 1) erfüllt werden. Der Meßkopf war in das Ende einer durchsichtigen Hülse in der Weise eingepaßt, daß nur mehr Bewegungen des Meßkopfes in Längsrichtung der Hülse möglich waren. Durch einen seitlichen Führungsschlitz wurde das Meßkabel herausgeleitet. Die ca. 2 cm lange Plexiglashülse wurde mit Hilfe eines angebogenen Stahlbügels und mit Kaltpolymerisat an einem Aufbiß aus Kaltpolymerisat im Munde befestigt. Die Fixierung erfolgte derart, daß die Öffnung der Hülse mit dem Meßkopf gerade über der Meßstelle zu liegen kam, ohne die Gingiva zu berühren.

Im Munde adaptiert konnte sich der Meßfühler nicht mehr in mesio-distaler und apico-coronarer Richtung bewegen. Es blieben vor allem Freiheitsgrade in buccaler, bzw. labialer Richtung. Von dieser Seite wurde der Meßkopf durch einen aufblasbaren Gummiball fixiert. In der dem Meßkopf abgewandten Hülsen-

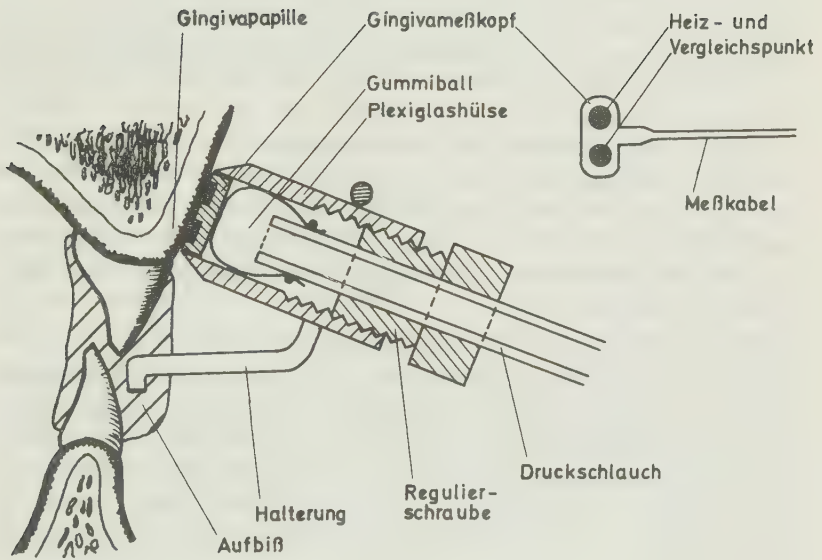


Abb. 1:

Versuchsanordnung zur Wärmeleitmessung an der menschlichen Gingiva.

öffnung befand sich eine Schraube. In einer zentralen Bohrung der Schraube war der zuführende Gummischlauch mit einem Gummiball gefestigt. Durch entsprechend tiefes Eindrehen der Schraube in die durchsichtige Hülse wurde der Meßfühler von dem Gummiball an der Papille adaptiert.

Der Gummiball konnte mit einem Blutdruckapparat auf einen konstanten Druck von 160 mm/Hg aufgeblasen werden. Höhere Drucke brachten keine Änderung der Drosselungstests. Der Stabilisierung und dem Ausgleich von geringen Druckverlusten im Schlauchsystem diente ein ca. 1 Liter fassendes Luftreservoir in Form eines Erlenmeierkolbens. Da der Gummiball durch die Hülse, die Schraube und den Meßfühler allseitig eingeschlossen war, übertrug sich der Druck insgesamt auf den Meßfühler und preßte diesen zur Durchblutungs-drosselung auf die Gingiva. Nach Ablassen des Druckes nach 3 Minuten gewährleistete der erschlaffte Gummiball durch seine Elastizität ein gutes Anliegen des Meßfühlers.

Für jeden Probanden wurde die Apparatur, bestehend aus Aufbiß, Stahlbügel und Hülse individuell angefertigt. Erwies sich nach eingehender Prüfung nach den oben genannten Kriterien die Meßfühlerlage als nicht brauchbar, dann wurde im Munde des Patienten die Meßfühlerlage und damit die Relation Hülse zu Aufbiß so lange verändert, bis eine brauchbare Lage erreicht war. Diese Vorversuche erfolgten zumeist in einer eigenen Sitzung.

Zur Messung wurde der sorgfältig gereinigte und kalt sterilisierte Meßkopf in die Hülse eingeführt und mit Gummiball, Gummischlauch und Schraube fixiert. Durch diese Anordnung gelang es wiederholt beim gleichen Patienten zu verschiedenen Zeiten Messungen am gleichen Meßort durchzuführen. Die Drosselungstests waren im gleichen Versuch bei wiederholter Ausführung reproduzierbar.

6.) Versuchsablauf

Die Versuchspersonen nahmen bequeme halbliegende Stellung im zahnärztlichen Operationsstuhl ein. Sie hielten durch leichtes Zubeißen die Apparatur am Meßort; dies gelang dem Probanden in halbliegender Stellung leicht über längere Zeit. Die Versuchsperson atmete nach Möglichkeit nur durch die Nase.

Die Plexiglashülse wurde dick mit Watte umkleidet, um eventuell störende Temperatureinflüsse aus der Umgebung auszuschalten. Die Raumtemperatur wurde auf einem konstanten Wert von 21°C gehalten. Diese Maßnahme ist für die Meßanordnung nicht notwendig, jedoch reagiert das Hautorgan äußerst empfindlich auf Änderungen der Umgebungstemperaturen. Zwar ist die Gingiva nicht besonders in die Aufgaben der Wärmeregulation des Körpers eingeschaltet, ein Einfluß von Umgebungstemperaturänderungen auf die Durchblutung muß aber in Erwägung gezogen werden.

Alle für die spätere Auswertung notwendigen Angaben wurden protokolliert und die Tests zur Beurteilung der Brauchbarkeit der Sondenlage durchgeführt. Nach einer genügend langen Adaptation der Probanden an die Umgebung wurde die Ruhedurchblutung gemessen. Die Ruhedurchblutung wurde angenommen, wenn die laufend registrierte Kurve über mindestens eine halbe Stunde konstant geblieben, jedoch durch rhythmische Spontanschwan-
kungen gekennzeichnet war. Anschliessend erfolgten die Untersuchungen über das reaktive Verhalten der terminalen Durchblutung auf definierte Reize. Die Meßtechnik erlaubte fortlaufende Untersuchung der Durchblutung. Die Anwendung schnell wirkender Reize erschien günstig. Nach dem Ergebnis von Voruntersuchungen wurden folgende Präparate als Modell für einen definierten Reiz zur Testung der Reaktionsfähigkeit der peripheren Strombahn gewählt:

- 1.) Complamin 2 ml, entsprechend 300 mg und
- 2.) Ronicol 2 ml, entsprechend 100 mg.

Die Präparate wurden innerhalb einer Zeit von konstant 1 Minute injiziert. Die Änderung der Durchblutung als Folge der vasoaktiven Wirkung der oben genannten Substanz wurde fortlaufend über eine Zeit von ca. 1 Stunde registriert. Am Ende jeden Versuches wurde noch einmal der Gradient bei ungeheiztem Meßkopf bestimmt, um eventuelle Temperaturfehler während der Messung zu erfassen.

E) Untersuchungen zur Methodik

1.) Eichung des Stirnhautmeßkopfes

Die Auswertung der Befunde an der Stirnhaut, gemessen mit dem Standard-Hautmeßkopf (nach HENSEL) wurden nach der mitgelieferten Eichkurve der Firma Hartmann & Braun vorgenommen, die nach der Formel- $\lambda = k \cdot j^2 / \vartheta$ ermittelt worden war. Dadurch war eine hinreichende Genauigkeit der Messung gewährleistet. Die gemessenen λ -Werte der undurchbluteten Haut lagen in dem in der Literatur angegebenen Bereich.

2.) Eichung des Gingivameßkopfes

Für den Zahnfleischmeßkopf ist eine Eichung nach der Formel

$\lambda = k \cdot j^2 / \vartheta$ unzureichend. Wegen der sehr kleinen Ausführung des Meßkopfes liegen Meß- und Vergleichspunkt sehr nahe beisammen. Eine Mitheizung des Vergleichspunktes und dadurch eine zu hohe Anzeige von λ wird unvermeidlich. Nach GOLENHOFEN et al (1963) wird der Mitheizungsfehler a durch folgende Formel berücksichtigt:

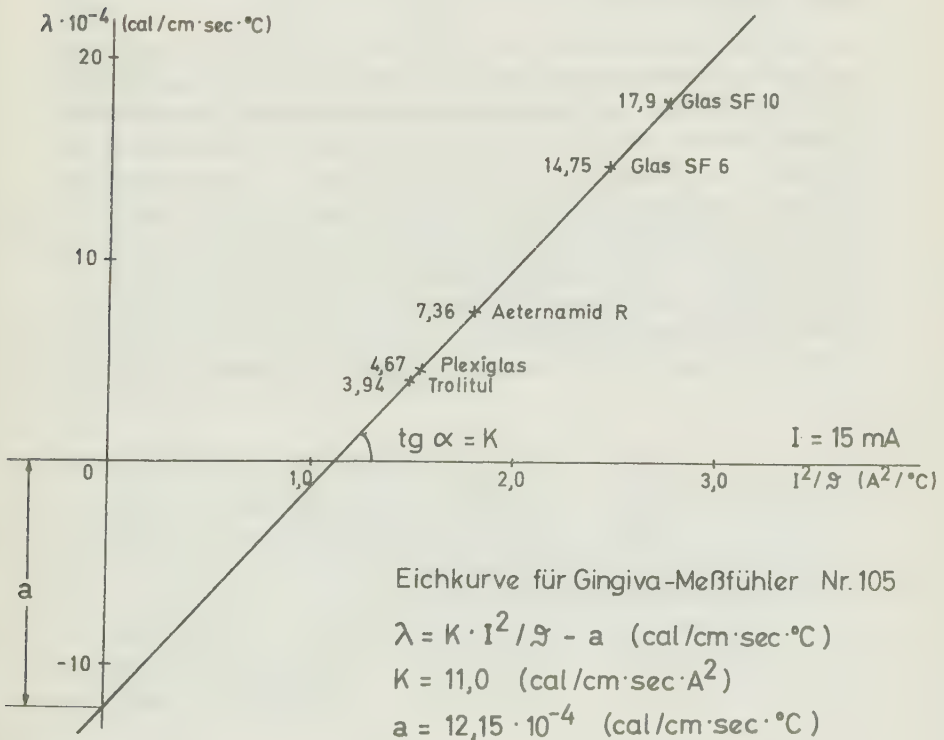
$$\lambda = K \cdot j^2 / \vartheta - a \text{ (cal/cm}^2\text{sec}^{\circ}\text{C)}$$

Es wurde eine größtmögliche Genauigkeit in der Bestimmung der Wärmeleitzahl λ der Gingiva angestrebt. Deshalb erfolgte nach den Empfehlungen von GOLENHOFEN u.a. (1963) eine besondere Eichung des Meßkopfes auf mehreren Medien bekannter Wärmeleitzahl. Die Prüfkörper* waren kreisrunde Platten von 10 cm $\varnothing$ und 2 bis 3 cm Dicke (Glas SF 6, Glas SF 10, Plexiglas, Troli-tul, Aeternamid R und Glas BK 7). Die ermittelten Eichwerte (Tabelle 1) wurden in einer graphischen Darstellung aufgetragen (Abb. 2). Die Verbindung sämtlicher Meßpunkte ergab eine Gerade, deren Steigung die Konstante K darstellt. Der Schnittpunkt der Geraden mit der Ordinate ergibt den Faktor a. Nach der ermittelten Eichformel $\lambda = 11,0 \cdot j^2 / \vartheta - 12,15 \text{ (cal/cm}^2\text{sec}^{\circ}\text{C)}$ konnten die λ -Werte für die Gingiva mit großer Genauigkeit errechnet werden.

* An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. H.HENSEL (Direktor des Physiologischen Institutes, Marburg) für die Überlassung der Prüfkörper und Herrn Dr. L. PRIEBE, Marburg für die freundliche Unterstützung bei den Eichmessungen danken.

Tabelle 1: Eichung des Gingivameßkopfes auf Prüfkörpern bekannter Wärmeleitzahl

(cal/cm sec °C) des Prüfkörpers	I^2 / ϑ (A ² /°C) für I = 15 mA
1.) 3,94 (Trolitul)	1,48
2.) 4,67 (Plexiglas)	1,54
3.) 7,36 (Aeternamid R)	1,79
4.) 14,75 (Glas SF 6)	2,46
5.) 17,90 (Glas SF 10)	2,75
6.) 25,90 (Glas BK 7)	3,50



-Abb. 2:

Eichung des Gingivameßfühlers Nr. 105

3.) Vergleichende Messungen der Wärmeleitzahl der nicht durchbluteten Gingiva und der Gingiva von Leichenkiefern.

Voruntersuchungen mit dem geeichten Meßkopf erbrachten Wärmeleitzahlen der undurchbluteten Gingiva, die relativ hoch erschienen. Wärmeleitmessungen an der Gingiva liegen in der Literatur nicht vor. Ein Vergleich war deshalb nicht möglich. Ein Anzeigefehler (Mitheizungsfehler a) war durch die Eichung ausgeschaltet. Es stellte sich die Frage, ob eventuell der Drosselungstest (durch direkten Druck auf den Meßkopf erfolgte eine lokale Drosselung der Gingivadurchblutung) den wirklichen Durchblutungsnullwert verfälscht. Durch lokale Kompression der Meßstelle an der Stirn wurde allerdings ein Durchblutungsnullwert der Stirnhaut ermittelt, der gut mit den von GOLENHOFEN et al (1963) mitgeteilten Wärmeleitwerten der undurchbluteten Haut übereinstimmt.

Zur Sicherung der Meßergebnisse von Wärmeleitzahlen der nicht durchbluteten Gingiva wurden Untersuchungen der Wärmeleitzahl von Gingivagewebe an Leichenkiefern vorgenommen. An 4 Leichenkiefern wurden 2 bis 3 Stunden post mortem 12 auswertbare Messungen der Wärmeleitzahl der toten Gingiva vorgenommen. Da die Messungen kurz nach dem Tode vorgenommen wurden, handelte es sich um morphologisch unverändertes, undurchblutetes Gingivagewebe. Die ermittelten Meßwerte stimmten gut mit den in vivo ermittelten Werten für nicht durchblutetes Gingivagewebe überein. Der Wert des modifizierten Verfahrens zur Durchblutungs-drosselung an der Gingiva war damit erwiesen.

VI. ERGEBNISSE

A) Wärmeleitzahl der nicht durchbluteten Gingiva und der Gingiva von Leichenkiefern (Abb. 3)

Die Wärmeleitzahl λ_0 der nicht durchbluteten Gingiva wurde in 18 Messungen bei gesunder Gingiva und 14 Messungen bei roter Hyperämie des Zahnfleisches und in 12 Messungen bei blauer Hyperämie des Zahnfleisches bestimmt. Die Werte sind aus Tabelle 2 ersichtlich.

Die Mittelwerte der Wärmeleitzahlen der nicht durchbluteten Gingiva betragen für

gesunde Gingiva	$13,17 \times 10^{-4}$ (cal/cm·sec·°C)
rote Hyperämie	$13,22 \times 10^{-4}$ (cal/cm·sec·°C)
blaue Hyperämie	$12,99 \times 10^{-4}$ (cal/cm·sec·°C)

Unter den Mittelwerten bestehen keine statistischen Unterschiede.

Die Zusammenfassung von 44 Messungen der Wärmeleitzahl von nicht durchbluteter Gingiva unterschiedlichen Entzündungsgrades ergibt einen Mittelwert von $(13,14 \pm 0,094) \times 10^{-4}$ (cal/cm·sec·°C).

Untersuchungen zur Wärmeleitzahl des undurchbluteten Gingivagewebes an Leichenkiefern ergaben aus 12 Messungen einen Mittelwert von $(13,3 \pm 0,197) \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C). (Tabelle 3)

Die Wärmeleitzahlen der nicht durchbluteten Gingiva in vivo und an Leichenkiefern zeigten keinen statistisch gesicherten Unterschied.

B) Durchblutung der Gingiva (Abb. 3)

In den vorliegenden Messungen wurden die absoluten Wärmeleitzahlen λ bei Ruhedurchblutung der Gingiva gemessen. Die Gingiva zeigte unterschiedlichen Entzündungsgrad. Die Durchblutung $\Delta\lambda_R$ der Gingiva ergibt sich als Differenz aus Wärmeleitwert λ_R bei Ruhedurchblutung und Wärmeleitwert λ_0 bei Durchblutungs-drosselung. Alle Mittelwerte und Steuungen wurden mit Computer errechnet.

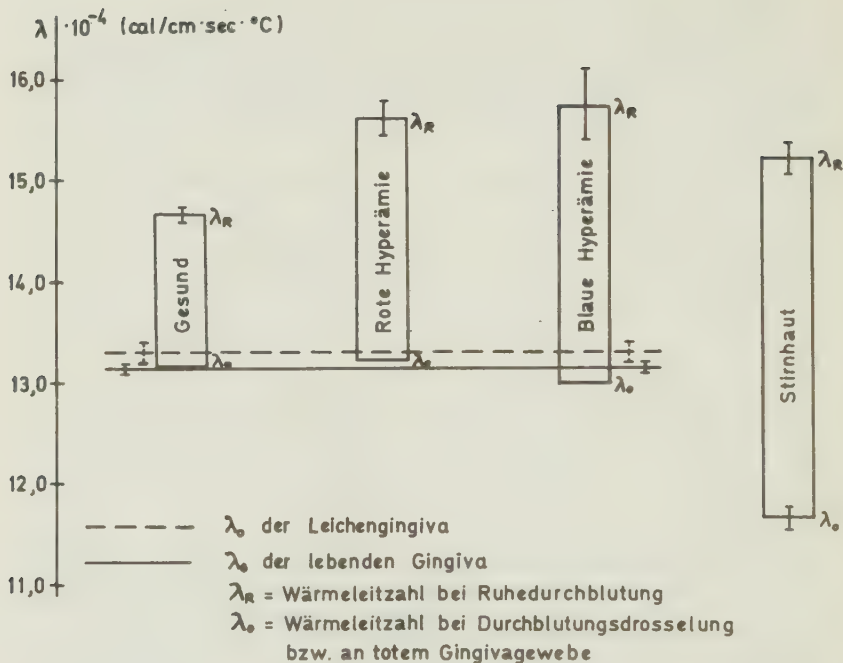


Abb. 3:

Zusammenstellung der absoluten Wärmeleit Zahlen der durchbluteten und nicht durchbluteten gesunden und entzündlich erkrankten Gingiva im Vergleich zu Wärmeleit Zahlen durchbluteter und nicht durchbluteter Stirnhaut.

Wärmeleit Zahl der undurchbluteten Gingiva an Leichenkiefern.

Tabelle 2: Wärmeleit Zahlen λ_0 der nicht durchbluteten Gingiva
bei gesundem und entzündlich erkranktem Parodontium.

Versuch-Nr.	λ (cal/cm sec $^{\circ}\text{C}$)	
15	13,000	
16	13,050	
17	13,300	
20	14,300	
29	12,650	
33	12,450	
36	13,500	
39	13,300	
4	13,350	Gesunde Gingiva MW: 13,17 x 10 ⁻⁴
5	13,500	
6	13,200	
8	12,730	
10	13,200	
11	12,120	
14	14,300	
48	13,450	
31	12,650	
32	13,000	
19	12,850	
35	13,400	
37	13,300	
40	12,800	
41	14,650	
42	13,800	
43	13,800	Rote Hyperämie MW: 13,22 x 10 ⁻⁴
2	13,350	
9	12,150	
12	12,400	
18	13,150	
22	13,250	
30	13,350	
47	12,000	
25	12,250	
27	12,600	
28	12,750	
44	14,050	
45	14,000	
46	14,040	Blaue Hyperämie MW: 12,99 x 10 ⁻⁴
1	12,270	
7	13,300	
13	12,750	
21	12,800	
26	11,850	
38	13,250	
Mittelwert (MW)	13,140	
Streuung	0,626	
Streuung des MW	0,094	

Tabelle 3: Wärmeleitzahlen λ_0 der undurchbluteten Gingiva an Leichenkiefeln.

Versuch-Nr.	λ_0 (cal/cm sec °C)
1	13,400
	13,300
2	13,700
	12,600
3	13,500
	14,000
	14,300
	12,600
4	11,900
	13,900
	13,000
	13,400
Mittelwert (MW)	13,300
Streuung	0,681
Streuung des MW	0,197

Tabelle 4: Wärmeleitzahlen λ_R bei Ruhedurchblutung der gesunden und entzündlich erkrankten Gingiva.

Nr.	λ_R bei gesund- der Gingiva (cal/cm sec °C)	Nr.	λ_R bei roter Hyperämie (cal/cm sec °C)	Nr.	λ_R bei blauer Hyperämie (cal/cm sec °C)
4	13,400	2	15,900	1	13,500
5	15,400	9	13,250	7	17,300
6	14,550	12	14,900	13	14,000
8	14,150	18	14,700	21	16,700
10	15,600	19	14,300	25	13,200
11	13,400	22	14,700	26	13,950
14	15,760	30	15,900	27	16,450
15	14,100	35	15,900	28	14,700
16	14,900	37	14,400	38	15,800
17	13,900	40	17,600	44	22,850
20	15,600	41	18,150	45	15,150
29	15,350	42	16,550	46	15,300
31	13,700	43	16,600		
32	14,300	47	15,700		
33	13,750				
36	14,800				
39	15,300				
48	14,200				
Mittelwert:	14,667		15,611		15,742
Streuung	0,754		1,343		2,589
Streug.d.MW:	0,178		0,359		0,747

Tabelle 5: Wärmeleitzahlen der nicht durchbluteten und durchbluteten Stirnhaut.

Vers.-Nr.	λ_o bei nicht durchbluteter Stirnhaut (cal/cm sec °C)	Nr.	λ_R bei Ruhedurchblutung der Stirnhaut (cal/cm sec °C)
19	10,730	19	15,950
20	11,000	20	13,250
21	13,160	21	17,270
22	12,000	22	13,670
24	11,090	24	15,600
25	12,570	25	14,850
26	10,450	26	15,800
27	12,600	27	16,370
28	10,420	28	17,500
29	10,400	29	15,500
30	12,600	30	14,900
31	12,000	31	13,600
32	11,040	32	12,620
33	12,060	33	15,770
34	12,320	34	15,820
35	12,560	35	14,430
36	10,810	36	17,380
37	11,850	37	13,570
48	12,000	48	15,460
Mittelwert:	11,666		15,227
Streuung:	0,880		1,423
Streug.des MW:	0,202		0,326

Die absoluten Wärmeleitwerte λ_R bei Ruhedurchblutung der Gingiva betragen für

gesunde Gingiva	$(14,67 \pm 0,252) \times 10^{-4}$	) (cal/cm sec °C) (Tabelle 4)
rote Hyperämie	$(15,61 \pm 0,359) \times 10^{-4}$	
blaue Hyperämie	$(15,74 \pm 0,747) \times 10^{-4}$	

Die Wärmeleitwerte $\Delta\lambda_R$ als Maß für die Durchblutung der Gingiva betragen für

gesunde Gingiva	$1,5 \times 10^{-4}$	) (cal/cm sec °C)
rote Hyperämie	$2,39 \times 10^{-4}$	
blaue Hyperämie	$2,75 \times 10^{-4}$	

Es zeigte sich, daß in der Reihenfolge gesunde, rote und blaue Gingiva eine vermehrte Konvektion vorlag.

C) Wärmeleitzahl der durchbluteten und nicht durchbluteten Stirnhaut (Abb. 3)

Als Wärmeleitzahl der nicht durchbluteten Stirnhaut wurde $(11,67 \pm 0,202) \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C) ermittelt. (Tabelle 5)

An der Leichenstirnhaut wurden in einem Test die Werte $12,18 \times 10^{-4}$ und $11,71 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C) ermittelt.

Der absolute Wärmeleitwert bei Ruhedurchblutung der Stirnhaut lag bei $(15,23 \pm 0,326) \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C). (Tabelle 6)

Die Durchblutung $\Delta\lambda_R$ für die Stirnhaut (Differenz von Wärmeleitwert bei Ruhedurchblutung und Wärmeleitwert bei nicht durchbluteter Stirnhaut) wurde mit $3,56 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C) errechnet.

Die Werte errechnen sich aus 19 fortlaufenden Durchblutungsmessungen an der Stirnhaut.

D) Reaktionsfähigkeit der Endstrombahn des gesunden und erkrankten marginalen Parodontiums

Die folgenden Kurven sind Mittelwertskurven aus mehreren fortlaufenden Durchblutungsmessungen an gesunder und entzündlich erkrankter Gingiva. Für jeden Mittelwert ist der Bereich der Streuung aufgezeichnet. Mittelwerte und Streuung sind mit Computer berechnet. Dargestellt ist die Wirkung eines vasodilatierenden Reizes (Complamin und Ronicol) auf die Endstrombahn des marginalen Parodontiums.

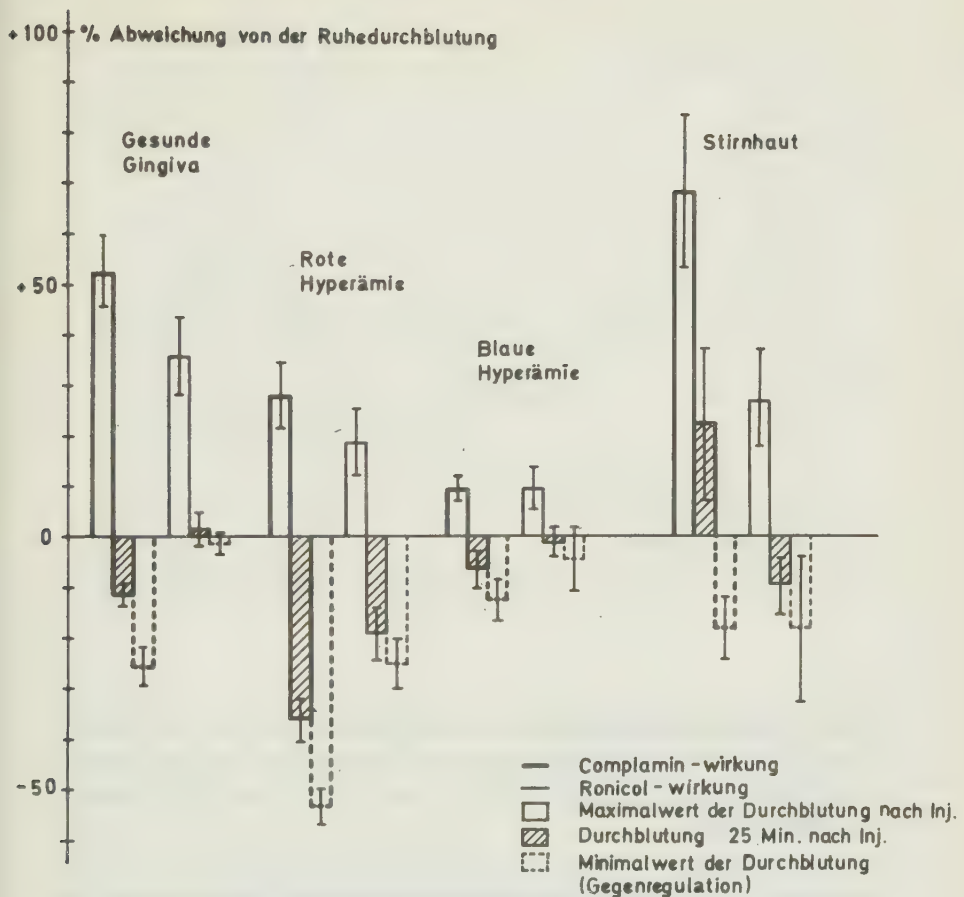


Abb. 4:

Zusammenstellung der Wirkung vasodilatierender Reize auf die Endstrombahn des gesunden und entzündlich erkrankten Parodontiums und der Stirnhaut, entnommen aus den Abbildungen 5 bis 12:

Dargestellt sind die Maxima der Mehrdurchblutung nach Injektion der Vasodilatoren Complamin und Ronicol und die Minima der Durchblutung nach Abklingen der pharmakologischen Wirkung (Gegenregulation). Außerdem ist der Durchblutungswert 25 Minuten nach Injektion angegeben.

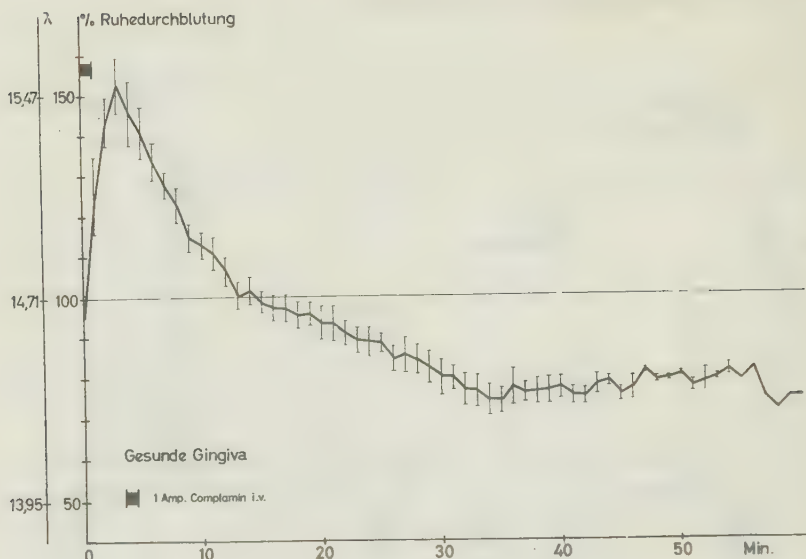


Abb. 5:

zeigt den Effekt einer intravenösen Injektion von 2 ml (300 mg) Complamin auf die Durchblutung der Endstrombahn bei rosafarbenem Zahnfleisch (Mittelwertskurve aus 8 fortlaufenden Durchblutungsmessungen).

Die Gingivadurchblutung bei gesundem Parodontium nahm im Mittel um $52,25 \pm 7,0$ % des Ruhedurchblutungswertes zu. Die Dauer der Mehrdurchblutung schwankte zwischen 10 und 22 Minuten (im Mittel 14,5 Minuten). Der tiefste Wert der anschliessenden Minderdurchblutung war nach 34 Minuten $74,4 \pm 3,9$ % der Ruhedurchblutung. Die Durchblutung 25 Minuten post injectionem betrug $88,5 \pm 2,3$ % der Ruhedurchblutung.

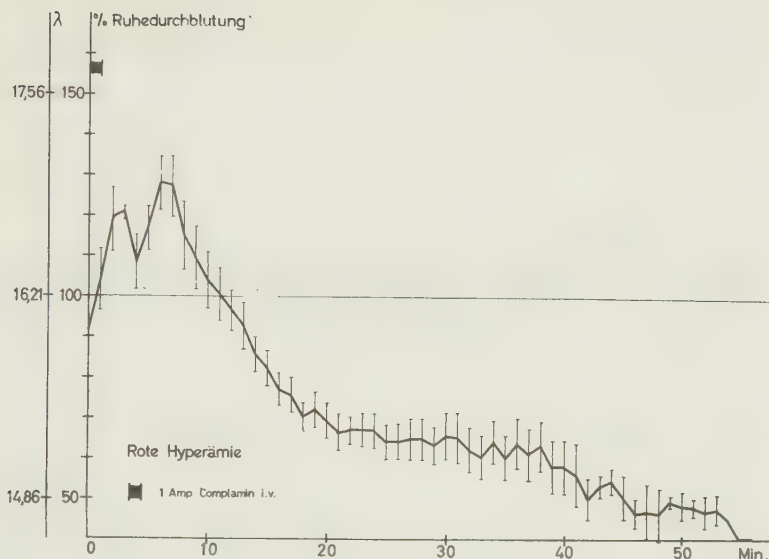


Abb. 6:

zeigt die Wirkung einer intravenösen Injektion von 2 ml (300 mg) Complamin auf die Durchblutung der Endstrombahn bei roter Hyperämie (Mittelwertskurve aus 7 fortlaufenden Durchblutungsmessungen).

Die Durchblutungszunahme an der Gingiva betrug im Mittel $28,0 \pm 6,5$ % der Ruhedurchblutung und war 11,2 Minuten (7,8 bis 14 Minuten) lang erkennbar. Der geringste Durchblutungswert war nach 46 Minuten mit $46,5 \pm 3,5$ % des Ruhewertes erreicht. 25 Minuten post injectionem betrug die Minderdurchblutung $64,0 \pm 4,4$ % des Ruhewertes.

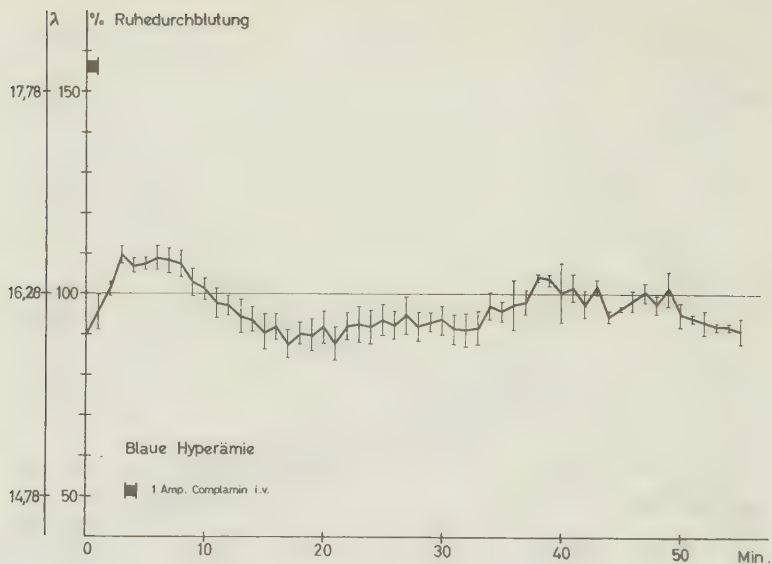


Abb. 7:

zeigt die Wirkung einer intravenösen Injektion von 2 ml (300 mg) Complamin auf die Durchblutung der Endstrombahn bei blauer Hyperämie der Gingiva (Mittelwertskurve aus 6 fortlaufenden Durchblutungsmessungen).

Die Mehrdurchblutung der Gingiva betrug durchschnittlich $9,67 \pm 2,2$ % der Ruhedurchblutung und war im Mittel 10,4 Minuten (5,75 bis 16 Minuten) lang nachweisbar. Der niedrigste Durchblutungswert war 21 Minuten nach der Injektion bei $87,67 \pm 4,26$ % des Ruhewertes erreicht. Die Durchblutung betrug nach 25 Minuten $93,5 \pm 4,0$ % des Ausgangswertes.

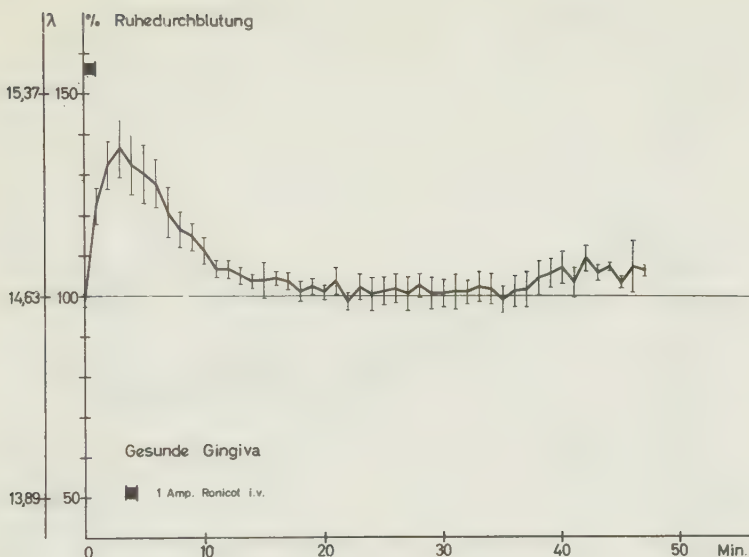


Abb. 8:

zeigt die Ergebnisse einer intravenösen Injektion von 2 ml (100 mg) Ronicol auf die Durchblutung der Endstrombahn des gesunden Parodontius (Mittelwertskurve aus 10 fortlaufenden Durchblutungsmessungen).

Die Durchblutung des rosafarbenen Zahnfleisches nahm im Mittel um $35,9 \pm 7,6 \%$ der Ruhedurchblutung zu. Die mittlere Dauer der Mehrdurchblutung betrug 21,6 Minuten (11,5 bis 40 Minuten). 22 Minuten nach der Injektion war der niedrigste Durchblutungs- wert bei $98,75 \pm 2,1 \%$ des Ruhewertes. 25 Minuten nach der In- jection lag die Durchblutung $1,38 \pm 3,5 \%$ über der Ruhedurch- blutung.

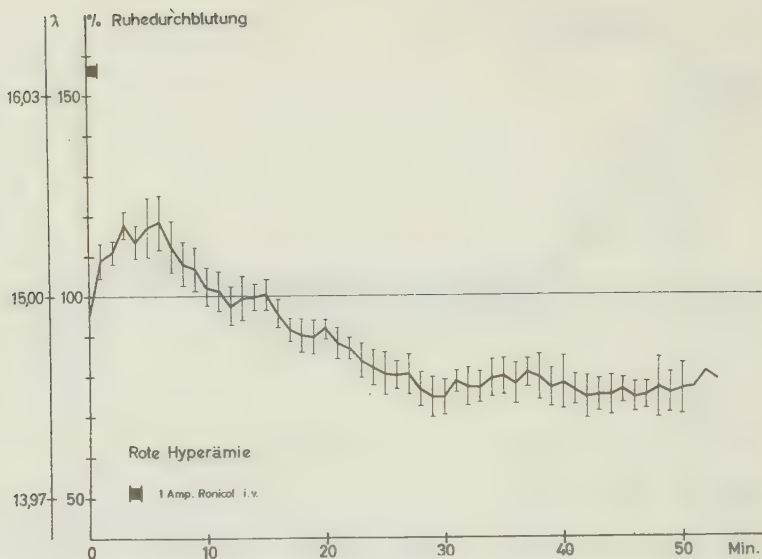


Abb. 9:

zeigt den Effekt einer intravenösen Injektion von 2 ml (100 mg) Ronicol auf die Durchblutung der Endstrombahn bei roter Hyperämie der Gingiva. (Mittelwertskurve aus 7 fortlaufenden Durchblutungsmessungen).

Es ist eine Durchblutungszunahme an der Endstrombahn bei roter Hyperämie um $18,43 \pm 6,97$ % der Ruhedurchblutung für eine Zeitdauer von 11,6 Minuten im Mittel (4,5 bis 21 Minuten) erkennbar. Die Durchblutung fällt bis auf $74,67 \pm 5,0$ % des Ruhedurchblutungswertes in der 29. Minute ab. In der 25. Minute nach der Injektion betrug die Durchblutung $80,67 \pm 5,3$ % des Ruhewertes.

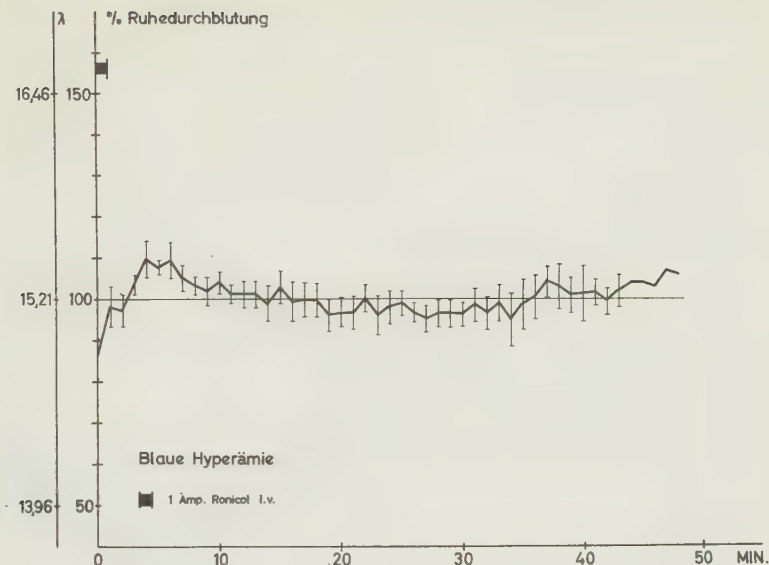


Abb. 10:

zeigt die Wirkung einer intravenösen Injektion von 2 ml (100 mg) Ronicol auf die Durchblutung der Endstrombahn bei blauer Hyperämie der Gingiva. (Mittelwertskurve aus 6 fortlaufenden Durchblutungsmessungen)

An der Endstrombahn des Parodontiums ist bei blauer Hyperämie eine mittlere Durchblutungszunahme um $9,67 \pm 4,45$ % der Ruhedurchblutung sichtbar. Die mittlere Dauer der Mehrdurchblutung liegt bei 13,5 Minuten. 34 Minuten nach Injektion betrug die Durchblutung $95,0 \pm 6,84$ % des Ruhewertes, 25 Minuten nach Injektion wurden $98,83 \pm 3,05$ % des Ruhewertes gemessen.

E) Reaktionsfähigkeit der Endstrombahn der Stirnhaut
(Vergleichsmessungen)

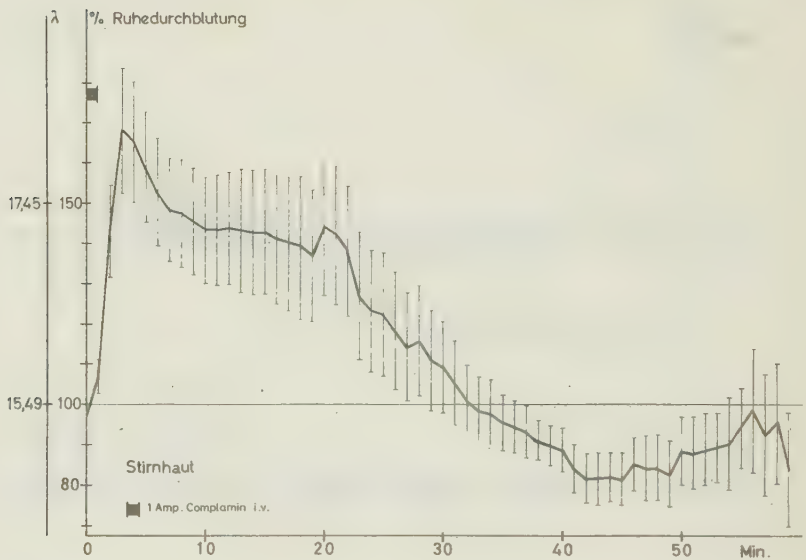


Abb. 11:

zeigt die Wirkung einer intravenösen Injektion von 2 ml (300 mg) Complamin auf die Durchblutung der Endstrombahn der Stirnhaut. (Die Mittelwertskurve setzt sich aus 11 fortlaufenden Durchblutungsmessungen zusammen).

Die Stirnhautdurchblutung nahm um $68,45 \pm 15,82$ % des Ausgangswertes zu. Die Mehrdurchblutung war 32 Minuten lang erkennbar. 42 Minuten nach der Injektion war ein tiefster Wert der Durchblutung bei $81,86 \pm 6,1$ % der Ruhedurchblutung erreicht. 25 Minuten nach der Injektion lag die Durchblutung noch $22,27 \pm 15,53$ % über der Ruhedurchblutung.

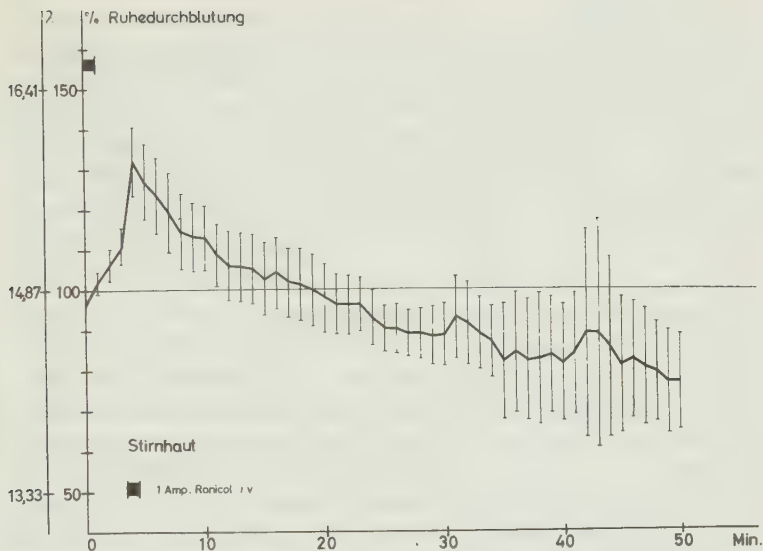


Abb. 12:

zeigt den Effekt einer intravenösen Injektion von 2 ml (100 mg) Ronicol auf die Endstrombahn der Stirnhaut (Mittelwertskurve aus 8 fortlaufenden Durchblutungsmessungen).

Die höchste Mehrdurchblutung der Stirnhaut betrug $27,0 \pm 9,63 \%$ der Ruhedurchblutung. Sie wurde im Mittel 19 Minuten lang registriert. In der 40. Minute nach Injektion war die Durchblutung auf $81,67 \pm 14,66 \%$ der Ruhedurchblutung abgesunken. 25 Minuten nach der Injektion betrug die Durchblutung $90,14 \pm 5,83 \%$ des Ruhewertes.

VII. DISKUSSION

Bestimmungen der Wärmeleitzahl der undurchbluteten Gingiva und Messungen des Wärmeleitwertes als Maß für die Durchblutung der Gingiva wurden an parodontal gesunden Probanden und an Patienten mit entzündlichen Parodontalerkrankungen vorgenommen. Die Einteilung der Probanden mit entzündlichen Parodontalerkrankungen erfolgte nach FRANKE (1964) in Probanden mit roter Hyperämie und mit blauer Hyperämie der marginalen Gingiva.

Die Untersuchungen ergaben, daß zwischen den mittleren Wärmeleitzahlen der nicht durchbluteten Gingiva in vivo bei gesundem und entzündetem Parodontium und den Wärmeleitzahlen des undurchbluteten Zahnfleisches an Leichenkiefern keine statistischen Unterschiede bestehen. Diese Ergebnisse stimmen mit den Angaben in der Literatur überein. Unterschiedliche Blutfülle oder Gewebsflüssigkeit eines Gewebes haben nach GOLENHOFEN et al (1963) keinen Einfluß auf die Wärmeleitzahl des undurchbluteten Gewebes. Der Entzündungsgrad der Gingiva (Ödeme, Exsudate, Hyperämie) hat auf die Wärmeleitzahl der undurchbluteten Gingiva keinen Einfluß.

Der Mittelwert sämtlicher Wärmeleitzahlen der undurchbluteten Gingiva betrug $13,14 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec $^{\circ}\text{C}$). Vergleichsmessungen der Wärmeleitzahl nicht durchbluteter Stirnhaut ergaben einen Mittelwert von $11,67 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec $^{\circ}\text{C}$), der gut mit den Messungen von HENSEL (1962) übereinstimmt, welcher als Wärmeleitzahl für die undurchblutete Haut 9 bis 12×10^{-4} (cal/cm sec $^{\circ}\text{C}$) angibt. Die Wärmeleitzahl der undurchbluteten Gingiva liegt etwas höher, als die der undurchbluteten Haut. Vergleichswerte für die Gingiva liegen in der Literatur nicht vor. Wegen der geringen Eindringtiefe der Messung kann der gemessene λ -Wert als für die Mucosa repräsentativ erachtet werden. Durch genaue Eichung des Schleimhautmeßkopfes auf mehreren Medien bekannter Wärmeleitzahl wurde ausgeschlossen, daß ein Mitheizungsfehler die Anzeige beeinflussen würde. Außerdem stimmen Vergleichsmessungen der Wärmeleitzahl an der toten Gingiva ohne Kompression des Fühlers gut mit den Werten in vivo überein. Dies unterstreicht den Wert der hier modifizierten Versuchsanordnung zu Durchblutungs-drosselungstests an der lebenden Gingiva.

Änderungen der Wärmeleitzahl nach Aufheben der Durchblutungssperre können nach HENSEL direkt auf die Konvektion, d.h. die Durchblutung bezogen werden. Für die vorliegenden Messungen bedeutet dies, daß verschiedene Wärmeleitwerte für die Ruhedurchblutung (λ_R) bei den einzelnen Probandengruppen verschiedener Ruhekonvektion, d.h. Ruhedurchblutung, entsprechen, da in allen Gruppen annähernd gleiche Ausgangswerte (λ_o) bestehen. Tatsächlich unterscheiden sich die Ruhedurchblutungs- werte des entzündlichen Parodontiums von dem der gesunden Gingiva. Der Mittelwert der Wärmeleitzahl bei Ruhedurchblutung der gesunden Gingiva betrug $14,67 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C), demgegenüber waren die Mittelwerte von λ_R bei roter Hyperämie auf $15,61 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C) und bei blauer Hyperämie auf $15,76 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C) erhöht. Noch deutlicher drückt sich dieser Unterschied in der Durchblutung $\Delta\lambda_R$ (Differenz aus λ_R und λ_o) aus, die bei rosa Zahnfleisch $1,49 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C), gegenüber $2,39 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C) bei roter Gingiva und $2,75 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C) bei blauer Hyperämie beträgt. Da λ_o annähernd gleich war, kann daraus gefolgert werden, daß bei roter und blauer Gingiva eine vermehrte Konvektion vorliegt.

Kapillarmikroskopische und histologische Untersuchungen von FRANKE ergaben ähnliche Ergebnisse. Dieser schloß aus seinen Beobachtungen, daß bei roter und blauer Gingiva im Vergleich zu rosafarbener Gingiva eine vermehrte Blutmenge mit dem Gewebe in Beziehung stehe. Die vorliegenden Messungen erbrachten darüber hinaus den Nachweis, daß im roten und blauen Gingivagewebe eine vermehrte Durchströmung erfolgt. Die Hyperämie in den entzündeten Zahnfleischgeweben besteht nicht nur aus vermehrter Blutfülle, sondern ist fluxionär. Die Ruhekonvektion ist bei blauer Gingiva eher noch etwas höher als bei roter Gingiva. Wenn auch zwischen der Temperatur eines Gewebes und dessen Durchblutung kein direkter Zusammenhang besteht, so ist doch bemerkenswert, daß FRANKE (1954) und DÖRSCHUG (1961) u.a. an blauer Gingiva die höchste Ausgangstemperatur fanden, dann folgte mit niedrigerer Ausgangstemperatur rotes und schließlich rosa Zahnfleisch.

Einerseits ist die Durchströmung bei rotem und blauem Zahnfleisch gegenüber rosa Zahnfleisch annähernd gleich stark vermehrt, andererseits bestehen zwischen beiden Entzündungsformen klinisch

große Unterschiede. Erstens zeigt die hochrote Farbe eine akute Entzündung an, während die blaurote-livide Zahnfleischfarbe an eine chronische Entzündung, ein chronisches Sauerstoffdefizit, an Ernährungsstörungen des Gewebes denken läßt. Zweitens ist die blaurote Zahnfleischfarbe meist mit schweren therapieresistenten, entzündlichen Parodontalerkrankungen verbunden, während die hochrote Gingiva meist gut auf eine Behandlung anspricht. Das klinische Bild weist auf eine stärkere Schädigung der Endstrombahn bei blauer Gingiva hin. Der Nachweis einer Hyperämie allein läßt noch keine Aussage über die tatsächliche Funktionsstörung der Endstrombahn zu. Erst eine Prüfung der Reaktionsfähigkeit der kleinen Gefäße ergibt weitere Einblicke in die Funktion der Endstrombahn.

Tests zur Prüfung der Reaktionsfähigkeit der terminalen Strombahn bei gesundem und erkranktem marginales Parodontium

Nach den Ergebnissen von Voruntersuchungen für die fortlaufende Durchblutungsmessung eignete sich als Modellfall für einen definierten Reiz zur Prüfung der Reaktionsfähigkeit der Endstrombahn die parenterale Applikation von vasoaktiven Pharmaka. Zwei Nikotinsäurederivate (Complamin und Ronicol) wurden ausgewählt. Bei i.v.-Applikationen zeigt Nikotinsäure eine sofortige Wirkung im Kopfbereich, vor allem an der Haut (THURNHERR und HELLER (1949)). Eine deutliche Rötung des Gesichtes zeigte sich nach 2 bis 3 Minuten. Die bekannte, kurze Wirkungsdauer der i.v.-applizierten Nikotinsäurepräparate ist für den Zweck als Durchblutungsreiz eher ein Vorteil. An der Gingiva und an der Stirn treten Spontandurchblutungsschwankungen in Intervallen von 1 bis 2 Minuten Dauer auf. Dies entspricht der Beobachtung von HENSEL (1962) über rhythmische Durchblutungsschwankungen an der Haut. Durch Vergleichsmessungen der Stirnhaut- und der Gingivadurchblutung konnte die Medikamentenwirkung von eventuell stärkeren spontanen Durchblutungsschwankungen differenziert werden.

Allgemeine Besprechung des Kurvenverlaufs

Während der Vorbereitung und zur Zeit der intravenösen Punktion tritt ein Abfall der Ruhedurchblutung ein, der individuell verschieden stark sein kann. Dies hängt damit zusammen, daß bei Affekten - Angst vor der Injektion - eine Minderdurchblutung der Haut mit Mehrdurchblutung der Skelettmuskulatur ein-

tritt (GOLENHOFER et al (1962)). Auch ein eventueller Blutdruckabfall kann die Ursache sein. Zu Injektionsbeginn ist aber der Ausgangswert meist wieder erreicht. Affektbedingte Durchblutungsänderungen sind an der kurzen Dauer zu erkennen.

Nach Injektion der Vasodilatoren steigt die Wärmeleitkurve mehr oder weniger steil an und erreicht nach relativ kurzer Zeit einen Höchstwert. Es folgt dann ein kontinuierlicher Abfall der Durchblutung. Diese fällt schliesslich weit unter die Ruhedurchblutung ab und bleibt innerhalb der Beobachtungszeit darunter.

Es ist bekannt, daß Nikotinsäure eine kurze Wirkungsdauer aufweist. JAKOBI (1964) fand bei kapillarmikroskopischen Untersuchungen der Unterlippenschleimhaut nach i.v.-Injektion von einer Ampulle Complamin nach 5 Minuten eine erst arterielle, dann venöse Kaliberzunahme der Kapillarschenkel. Das Maximum der Wirkung lag bei 12 Minuten, nach 30 bis 40 Minuten war der Ausgangszustand wieder erreicht. GOTTSTEIN et al (1966) ermittelten bei Gesunden an der Haut der Fußsohle nach i.v.-Injektion von 2 ml Complamin 69 % Mehrdurchblutung bei einer Wirkungsdauer von 4 bis 18 Minuten (9 Minuten im Durchschnitt). Bei Gefäßkranken fanden sie nur in 50 % eine Mehrdurchblutung. THURNHERR und HELLER (1949) berichteten über Hauttemperaturmessungen nach i.v.-Injektionen von 100 mg Ronicol. Die Hauttemperaturen steigen nach etwa 3 Minuten an, erreichen nach 6 Minuten ein Maximum und sinken im Verlauf von etwa 1 Stunde allmählich wieder zum Ausgangswert.

In den vorliegenden Messungen lag an der Gingiva die mittlere Mehrdurchblutungsdauer nach Complamin-Injektion bei 14,5 Minuten, nach Ronicol-Injektion bei 21,5 Minuten. An der Stirnhaut betrug die Mehrdurchblutungsdauer nach Complamin-Injektionen im Mittel 32 Minuten, nach Ronicol-Injektionen im Mittel 19 Minuten.

Die kurzdauernde Mehrdurchblutung an der Gingiva und der Stirnhaut ist durch die Nikotinsäurewirkung erklärt, nicht aber der anschliessende starke Abfall unter den Ruhedurchblutungswert. Vorstellbar wäre, daß die Nikotinsäure zuerst eine Vasodilatation der Kopfregeion herbeiführt, anschliessend aber auch andere Strombahngebiete des Körpers erweitert. Zahlreiche Untersuchungen mit Nikotinsäurederivaten haben gezeigt, daß

Nikotinsäure fast selektiv auf die Gefäße der Haut wirkt, Muskelgefäße hingegen unbeeinflusst läßt. Die Strombahngebiete der Haut der Extremitäten weisen einen größeren Querschnitt auf, als die Kopfhautgefäße. Es wäre denkbar, daß bei zeitlich verschiedener Strombahnerweiterung der Kopfhautgefäße und der Extremitätengefäße bei konstantem Blutvolumen eine Verteilungsstörung eintritt. Für die noch erweiterten Hautgefäße des Kopfbereiches, hier besonders der Gingiva, stünde relativ weniger Blutvolumen zur Verfügung, meßbar in einer Konvektionsminderung. Durchblutungsmessungen an den unteren Extremitäten haben aber gezeigt, daß nach Injektionen von Nikotinsäurederivaten an der unteren Extremität keineswegs eine längere Mehrdurchblutung als an der oberen Körperregion vorliegt. Die Mehrdurchblutung der unteren Extremität setzt auch nicht später ein, als im Kopfbereich.

GOTTSTEIN et al (1966) zeigen eine Kurve von der Hautdurchblutung der Fußsohle nach Complamin-Injektion. Die Wirkung entspricht den Befunden in den vorliegenden Untersuchungen. GOTTSTEIN et al berichten, daß i.v.-Injektionen von 2 Nikotinsäurepräparaten (Complamin und Nikonacid) in allen Fällen bei Gefäßgesunden zu einer Hautdurchblutungssteigerung der unteren Extremitäten geführt hätten, während bei Gefäßkranken nur in etwa 50 % der Fälle eine Vasodilatation einsetzte. Auch paradoxe Reaktionen mit Durchblutungsabnahmen seien zu beobachten gewesen. Die Muskeldurchblutung sei in beiden Gruppen unbeeinflusst geblieben, oder abgefallen. Die Annahme einer Blutverteilungsstörung zur Erklärung des Durchblutungsabfalls nach kurzer Mehrdurchblutung muß als Erklärung ausscheiden.

HESS (1959) und GILLESPIE (1959) konnten nachweisen, daß auf ein gefäßerweiterndes Mittel infolge Blutdruckabfall eine weitere Mangeldurchblutung der erkrankten Gliedmaßen eintritt und dafür eine Luxurdurchblutung der gefäßgesunden Abschnitte erfolgt. Aufgrund zahlreicher Untersuchungen ist für Ronicol und Complamin nachgewiesen, daß Pulsfrequenzen und Blutdruck kaum beeinflusst werden und außerdem beide Nikotinsäurederivate zusätzliches Blutvolumen aus den Speichern des Organismus mobilisieren. Mit diesem Blutvolumen können die erweiterten Strombahnen aufgefüllt werden, so daß kein Blutdruckabfall eintritt. Ferner ist in den vorliegenden Messungen ein

Durchblutungsabfall gerade bei gesunder Gingiva am stärksten und bei entzündlicher, schwer geschädigter blauer Gingiva am schwächsten ausgeprägt.

Die Kurvenverläufe der Wärmeleitwerte des marginalen Parodontiums sind für die einzelnen Krankheitsgruppen typisch und haben ihre Ursache in den Auswirkungen von Reaktion (medikamentöse Gefäßerweiterung) und Gegenregulation des Organismus an den Gefäßen.

Reaktionsablauf bei gesundem Parodontium

Durch die i.v.-Applikation des Medikamentes innerhalb einer kurzen Zeitspanne wird eine gut reproduzierbare Sofortwirkung erreicht. Es besteht initial ein hoher Blutspiegel und damit eine hohe Wirkdosis des Medikamentes. Der spezielle Angriffspunkt der Vasodilatoren Complamin und Ronicol ist noch unklar. Ein spezieller Rezeptor wurde bisher nicht gefunden. Wahrscheinlich liegt der Angriffspunkt für die periphere Gefäßerweiterung in der Gefäßmuskelzelle selbst. Tatsache ist eine Tonusererschaffung der Gefäßmuskelzellen. Die peripheren kleinen Blutgefäße dilatieren. Ein vergrößertes Blutvolumen wird von Complamin und Ronicol bereitgestellt. Ein steiler Durchblutungsanstieg wird meßbar.

Nun löst jedoch die Tonusererschaffung der Gefäßmuskelzellen über die Pressorezeptoren eine vermehrte Ausschüttung von Noradrenalin aus. Noradrenalin führt bekanntlich über die α -Rezeptoren zu einer Tonuserhöhung der glatten Muskelzellen. Dieser Gegenregulationsvorgang benötigt eine gewisse Anlaufzeit, entsprechend der Bildung von Noradrenalin. Er wird aber umso stärker ausgelöst, je kräftiger der gesetzte Dilationsreiz war. Diese Noradrenalinausschüttung ist einer stärkeren oder länger dauernden Vasodilatation durch das Medikament entgegengerichtet. Die Konzentration des Medikamentes im Blut wird schnell vermindert durch Verdünnung, Abbau und Ausscheidung, zumal bei einmaliger i.v.-Applikation einer relativ geringen Wirkstoffdosis. Im Gegensatz dazu steigt die Noradrenalinausschüttung mit der Zeit an. Während die Wirkung des Vasodilators entsprechend seinem Blutspiegel abnimmt, führt die zunehmende Noradrenalinwirkung nun zu einer überschüssenden Tonuserhöhung und damit zu einer Vasokonstriktion. Diese wird in einem starken Kurvenabfall sichtbar. Die Durchblutungswerte

können dabei weit unter die Ruhedurchblutung sinken. Die Vasokonstriktion dauert in fast allen Gruppen über die Beobachtungszeit an.

Aus den graphischen Darstellungen ist ersichtlich, daß rosa-farbenes, gesundes Zahnfleisch den steilsten Durchblutungsanstieg aufweist, den höchsten Maximalwert in kürzester Zeit erreicht und die längste Dauer der Mehrdurchblutung zeigt. Außerdem besteht eine deutlich ausgeprägte Gegenregulation der Gingivagefäße in Form eines Durchblutungsabfalles unter den Ruhewert. Es ist möglich, daß diese Reaktionsform die Regulationsfähigkeit des gesunden marginalen Parodontiums unter den gegebenen Versuchsbedingungen darstellt. Die unter gleichen Versuchsbedingungen gewonnenen Ergebnisse bei hoch-rottem und blaurotem Zahnfleisch werden in Relation zur gesunden Kontrollgruppe betrachtet.

Vergleichsmessungen an der Stirnhaut zeigen bei gleichem Medikament eine längere Wirkung als an der Gingiva. Während an der Gingiva bereits Durchblutungs-minderungen registriert werden, kann an der Gesichtshaut einschliesslich der Stirnhaut Hautrötung und Hitzegefühl noch objektiv und subjektiv nachgewiesen werden. Es ist bekannt, daß die Stirnhaut an der Wärmeregulation beteiligt ist. Sie weist neben Wange und Kinn eine aktive Vasodilatation auf (HENSEL (1962)).

Möglicherweise ist an der Stirnhaut die Erschließung zusätzlicher schlummernder Strombahngebiete besonders leicht möglich.

Die Gingiva hingegen ist immer maximal durchblutet, d.h. sie besitzt keine schlummernden Kapillaren (FORSSLUND (1959)). Eine Durchblutungssteigerung ist nur durch Gefäßerweiterung und durch Strömungsbeschleunigung möglich. Die Gingiva weist ferner kaum eine Beteiligung an Wärmeregulation und Kreislaufregulation auf. Bedürfnisse des lokalen Stoffwechsels (Infektabwehr, mechanische, thermische, chemische Beanspruchung) besitzen an der Gingiva im Gegensatz zum äußeren Integument größere Bedeutung. Das Ausmaß der Vasodilatation ist an der Stirnhaut sicher größer, als an der Gingiva. Dadurch ist auch eine längere Wirkungs-dauer der Medikamente an der Stirn möglich.

Reaktionsabläufe bei hochroter Gingiva

Für eine leicht eingeschränkte Reaktionsfähigkeit der Blutgefäße der hochroten Gingiva im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe spricht die geringere Steilheit des Durchblutungsanstiegs nach Injektion und das verspätete Erreichen des Maximalwertes. Die geringere Höhe des Maximalwertes scheint ebenfalls Ausdruck der verminderten Reaktionsfähigkeit zu sein. Messungen der absoluten λ_R -Zahl zeigten jedoch, daß bei roter Gingiva die Ausgangslage der Ruhedurchblutung höher ist. Die kleinen Gefäße sind schon in "Ruhelage" stärker durchströmt, als die Gefäße der gesunden Gingiva. Die histologischen und kapillarmikroskopischen Befunde von FRANKE (1964) ergänzen diese Vorstellung. Er konnte zeigen, daß Gefäße bei roter Gingiva weit gestellt sind und vermehrte Blutfüllung aufweisen. FRANKE (1964) nimmt aber an, daß eine Strömungsverlangsamung bei roter Hyperämie vorliegt. Die vorliegenden Untersuchungen zeigen eine Konvektionsvermehrung bei roter Hyperämie.

Die bei roter Hyperämie weitergestellten und vermehrt durchströmten kleinen Blutgefäße besitzen in Richtung einer Mehrdurchblutung nicht mehr die Amplitude wie gesunde Gingivagefäße. So ist der geringere Maximalwert zu erklären. Andererseits ist bei der roten Gingiva eine stärkere Durchblutungsminderung als bei der gesunden Kontrollgruppe zu erkennen. Offensichtlich ist die Reaktionsfähigkeit der hyperämischen kleinen Blutgefäße nur leicht eingeschränkt, da eine so ausgeprägte Gegenregulationswirkung möglich ist. Dafür sprechen die histologischen Untersuchungen von FRANKE (1964), der an den hyperämischen Blutgefäßen bei hochroter Gingiva keine deutlichen Gefäßwandschädigungen fand. Das Ausmaß der Vasokonstriktion ist in Wirklichkeit nicht größer, als an der gesunden Kontrollgruppe, wenn in Rechnung gestellt wird, daß die Ruhedurchblutung bei hochroter Gingiva eine erhöhte Ausgangslage gegenüber der gesunden Gingiva bedeutet. Wird λ_R der gesunden Kontrollgruppe in die Kurve der hochroten Gingiva eingesetzt, so zeigt sich, daß Mehrdurchblutung und reaktive Minderdurchblutung annähernd die gleiche Relation zu diesem λ_R -Wert haben, wie in der gesunden Probandengruppe.

Die verkürzte Wirkungsdauer von Complamin und Ronicol an der hochroten Gingiva gegenüber gesunder Gingiva kann zwanglos aus dem Kurvenverlauf erklärt werden. Der Maximalwert bei rot liegt in Relation zur Abszisse niedriger, als bei rosa. Die Steilheit des Abfalles beider Kurven ist jedoch annähernd gleich, so daß die rote Kurve früher den erhöhten Ruhedurchblutungswert erreicht. Die Untersuchungen haben bei hochroter Gingiva ergeben, daß die Reaktionsfähigkeit der kleinen Blutgefäße gegenüber den kleinen Blutgefäßen in gesunder Gingiva nur leicht eingeschränkt ist. Der roten Hyperämie kommt im Rahmen der Entzündung die Eigenschaft einer Schutzreaktion gegen einwirkende Noxen zu. Es ist einzusehen, daß die rote Hyperämie auf geeignete Therapie reversibel ist. Klinische Beobachtungen zeigen immer wieder, daß eine hochrote Gingivitis nach entsprechender Therapie rasch abklingt.

Reaktionsablauf bei blauroter Parodontitis

Im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe sprechen der wesentlich trägere Durchblutungsanstieg nach Injektion, das deutlich verspätete und niedrigere Durchblutungsmaximum und die zögernd einsetzende Wirkung der Gegenregulation sowie die im Verhältnis nur leichte Durchblutungsminderung für eine deutliche Einschränkung der Reaktionsfähigkeit der kleinen Gefäße bei blauroter Gingiva. Die gesamte Reaktion entspricht einer mässigen Schwankung um den Ruhewert.

Die Messungen zeigen einen hohen Ausgangswert der Ruhedurchblutung. Davon ausgehend ist keine große Durchblutungssteigerung durch Gefäßerweiterung zu erwarten. Andererseits wäre eine ausgeprägte Minderdurchblutung während der Gegenregulationswirkung denkbar, wie die Untersuchungen an hochroter Gingiva zeigen. Im Gegenteil fällt bei blauroter Gingiva die Durchblutung so träge ab, wie sie angestiegen ist und erreicht innerhalb der Beobachtungszeit wieder den Ruhewert. Die Ruhekonvektion ist annähernd so groß, wie bei hochroter Gingiva. Es besteht jedoch eine Diskrepanz in der Reaktionsfähigkeit der kleinen Gefäße. Die vermehrte Blutmenge strömt im blau-roten Gewebe in wenig reaktionsfähigen, beinahe "starren" kleinen Blutgefäßen.

Der Reaktionsablauf bei blauroter Gingiva wird verständlich,

wenn die histologischen Untersuchungen von FRANKE (1964) herangezogen werden. FRANKE (1964) fand in blaurotem Gingivagewebe erweiterter hyperämisch gestaute, arterielle Blutgefäße mit verdickten sklerotischen Gefäßwänden, außerdem gestaute Venen. Diese stark geschädigten Blutgefäße können auf gefäßerweiternde oder konstriktorische Reize nicht mehr reagieren. Die nährstoff- und sauerstoffaustauschende Fläche in der Gefäßwand ist sicher vermindert. Durch die erhöhte Strömungsgeschwindigkeit (hohe Ruhedurchblutung) ist der Stoffaustausch zusätzlich erschwert.

VIII. ZUSAMMENFASSUNG

Die Methode der Wärmeleitmessung nach HENSEL wird zur direkten Durchblutungsmessung am marginalen Parodontium erstmalig angewandt. Durch Untersuchungen zur Methodik wurde zunächst eine Versuchsanordnung entwickelt, die Messungen an der Gingiva ermöglicht. Für diesen neuentwickelten kleindimensionierten Meßkopf wurde der Mittheizungsfehler und die Eichkonstante bestimmt. Die Ergebnisse des Drosselungstests (Wärmeleitzahl des nicht durchbluteten Gingivagewebes) wurden durch entsprechende Messungen an Leichenkiefern überprüft. Dabei ergab sich eine gute Übereinstimmung (Wärmeleitzahl des undurchbluteten Gingivagewebes $(13,14 \pm 0,094) \times 10^{-4}$ (cal/cm sec $^{\circ}\text{C}$), Wärmeleitzahl der Gingiva an Leichenkiefern $(13,3 \pm 0,197) \times 10^{-4}$ (cal/cm sec $^{\circ}\text{C}$); kein statistischer Unterschied.

Messungen des Wärmeleitwertes als Maß für die Durchblutung ergaben, daß das hochrote Zahnfleisch (rote Hyperämie nach FRANKE (1964)) und das bläulich-livide Zahnfleisch (blaue Hyperämie nach FRANKE (1964)) eine höhere Durchströmung aufweisen, als die gesunde Gingiva. Als Durchblutung $\Delta\lambda_R$ wurde die Differenz aus den Wärmeleitwerten λ_R bei Ruhedurchblutung der Gingiva und den Wärmeleitwerten λ_0 bei undurchbluteter Gingiva angegeben.

Der Wärmeleitwert $\Delta\lambda_R$ als Maß für die Durchblutung betrug bei gesunder Gingiva $1,5 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec $^{\circ}\text{C}$) (absoluter Wärmeleitwert λ_R $(14,67 \pm 0,178) \times 10^{-4}$ (cal/cm sec $^{\circ}\text{C}$), bei roter Hyperämie $2,39 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec $^{\circ}\text{C}$) (λ_R $(15,61 \pm 0,359) \times 10^{-4}$ (cal/cm sec $^{\circ}\text{C}$) und bei blauer Hyperämie $2,75 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec $^{\circ}\text{C}$) (λ_R $15,74 \pm 0,747) \times 10^{-4}$ (cal/cm sec $^{\circ}\text{C}$).

Bei Untersuchungen über die Reaktionsfähigkeit der terminalen Strombahn des Parodontiums wurden als Modellfall für einen definierten Reiz vasodilatierende Pharmaka aus der Reihe der Nikotinsäurederivate angewandt (Complamin und Ronicol). Es ergab sich, daß die Reaktionsfähigkeit der Gingivagefäße bei blauer Hyperämie gegenüber der Reaktionsfähigkeit der gesunden Gingivagefäße sehr stark eingeschränkt war. Bei der roten Hyperämie war die Reaktionsfähigkeit der terminalen Strombahn nur leicht eingeschränkt.

Synchrone Vergleichsmessungen an der Stirnhaut zeigen einen gleichzeitigen Wirkungseintritt und ähnlichen Verlauf wie die Messungen an der Gingiva. Die Wärmeleitzahl der undurchbluteten Stirnhaut war $(11,67 \pm 0,202) \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C). Der Wärmeleitwert als Maß für die Durchblutung der Stirnhaut betrug $3,61 \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C) (absoluter Wärmeleitwert bei Ruhedurchblutung $(15,28 \pm 0,326) \times 10^{-4}$ (cal/cm sec °C)).

Die Ergebnisse dieser funktionellen Durchblutungsmessungen korrelieren gut mit den histologischen Untersuchungen am Gingivalrand von FRANKE (1964), der starke Gefäßwandveränderungen bei bläulich-livider Gingiva, hingegen keine Gefäßwandveränderungen bei roter Gingiva nachweisen konnte.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1.) A l b e r t s, H.
Die reaktive Wiedererwärmung der Gingiva vor und nach
Follikelhormongaben.
Med. Diss. Leipzig (1963)
- 2.) B a c k, H., R e d i s c h, W.
Die Kapillarasoskopie der Gingiva.
Z. Stomat. 6 (1930)
- 3.) B e t h m a n n, W.
Über den Einfluß von Sexualhormonen auf die Funktion
der peripheren Blutstrombahn am weiblichen Parodont.
Habil.-Schrift, Leipzig (1956)
- 4.) - Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen der reakti-
ven Wiedererwärmung der weiblichen Gingiva und der
Ovarialfunktion.
Stoma (Heidelb.) 12, 66 (1959)
- 5.) B e y e l e r, K.
Klassifikation und Nomenklatur parodontaler Erkran-
kungen in der täglichen Praxis.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 75, 31 (1965)
- 6.) B o u o r a, L.
Lo stato attuale dell' indagine fotopletismografica
in stomatologia (Der heutige Standpunkt der photo-
plethysmographischen Untersuchung in der Zahnheilkunde).
Clin. odontoiat. 11, 119 (1956)
- 7.) - Esplorazione fotopletismografica calibrata nei Sogetti
parodontopatici (Kalibrierte photoplethysmographische
Untersuchungen bei den Parodontalkranken).
Ann. Stomat. Roma 6, 296 (1957)

- 8.) B r ü c k l e, G.
Intravitalmikroskopische Untersuchungen über Aufbau
und Hämodynamik der normalen terminalen Strombahn
der Unterlippenschleimhaut des Menschen unter Zuhilfenahme pharmakologischer Reize.
Med. Diss. Köln (1963)
- 9.) B u r t o n, A.C.
The direkt measurement of thermal conductance of the
skin as an index of peripheral blood flow.
Amer. J. Physiol. 129, 326 (1940)
- 10.) B ü t t n e r, K.
Über den Einfluß der Blutzirkulation auf die Wärme-
verfrachtung der Haut.
Strahlentherapie 55, 333 (1936)
- 11.) C h a m b e r s, R., Z w e i f a c h, B.W.
Topography and function of the mesenteric capillary
circulation.
Amer. J. Anat. 75, 173 (1944)
- 12.) C r o w l e y, L.G., M u r p h y, R.A., C o o p e r, F.W.
Release of vasoconstriction by vasodilator drugs and
sympathetic nerve block, experimental and clinical
study.
Surgery 27, 879 (1950)
- 13.) D e m l i n g, L., G r o m o t k a, R., B ü n t e, H.
Über den Einfluß peripherer Temperaturreize auf die
Durchblutung der Nasen- und Zungenschleimhaut ge-
sunder Versuchspersonen.
Z. Kreisl.Forsch. 47, 225 (1958)
- 14.) D ö r s c h u g, H.
Untersuchungen über den Wert einer Arteriolenfunk-
tionsprüfung für die objektive Beurteilung balneo-
therapeutischer Maßnahmen am Parodontium.
Inaug. Diss. Tübingen (1962)

- 15.) D ö r s c h u g, W.
Untersuchungen über das reaktive Verhalten des gesunden und kranken marginalen Parodontiums nach Abkühlung mit der von Weissenfluh'schen Munddusche.
Med. Diss. Tübingen (1961)
- 16.) E p p i n g e r, H., K a u n i t z, H., P o p p e r, H.
Die seröse Entzündung, eine Permeabilitätspathologie.
Springer-Verlag (Berlin) 1935
- 17.) F o r s s l u n d, G.
Stereoscopic capillaroscopy. A method for photogrammetric investigation and registration of the peripheral blood-vessel system, with special regard to the gingiva and oral mucosa.
Acta odont. Scand. (Stockholm) 11, 1 (1953)
- 18.) - The structure and function of the capillary system in the gingiva in man.
Acta odont. Scand. (Stockholm) 17, Suppl. 26 (1959)
- 19.) F r a h m, P.
Das Verhalten der zahnhalbnahen Zahnfleischtemperatur nach Kältereizen.
Med. Diss. Kiel (1953)
- 20.) F r a n k, S., N a s s e, H.
Die Biosynthese und klinische Bedeutung des Coenzyms DPN.
Med. Welt (Berl.) 12, 96 (1961)
- 21.) F r a n k, S., K e n d e, R.
Moderne Diagnose und Therapie in der Angiologie.
Johann A. Wülfing Düsseldorf (1965)
Manual der Praxis, 2. Aufl.
- 22.) F r a n k e, J.
Über die Temperaturmessung an der Zahnumgebung und ihre Bedeutung für die Kenntnisse der Durchblutungsverhältnisse des gesunden und erkrankten Parodontiums.
Dtsch. zahnärztl. Zschr. 24, 1368 (1951)

- 23.) - Über die verschiedenartige Reizbeantwortung des gesunden und erkrankten Parodontiums, beurteilt nach der Gewebetemperaturänderung.
Dtsch. zahnärztl. Zschr. 1, 225 (1954)
- 24.) - Über die feinen Blutgefäße am Zahnfleischsaum.
Dtsch. zahnärztl. Zschr. 6, 1253 (1956)
- 25.) - Die feinen Gefäße des gesunden und erkrankten Zahnfleischsaumes.
Bibl. anat. 1, 254 (1961) Karger, Basel/New York
- 26.) - Über die Struktur und Funktion der Endstrombahn bei parodontalen Erkrankungen.
Dtsch. zahnärztl. Zschr. 19, 177 (1964)
- 27.) F r ö h l i c h, E.
Veränderungen im Gefüge des Zahnfleischbindegewebes bei den entzündlichen marginalen Zahnbetterkrankungen.
Dtsch. zahnärztl. Zschr. 2, 477 (1952)
- 28.) - Die Bedeutung der peripheren Durchblutung des Parodontiums für die Entstehung und Therapie der Zahnbetterkrankungen.
Dtsch. zahnärztl. Zschr. 19, 153 (1964)
- 29.) G i b b s, F.A.
A thermoelectric blood flow recorder in the form of a needle.
Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 31, 141 (1933)
- 30.) G i l l e s p i e, J.A.
The case against vasodilator drugs in occlusive vascular disease of the legs.
Lancet 2, 995 (1959)
- 31.) G o l e n h o f e n, K., H e n s e l, H., H i l d e b r a n d t, G.
Durchblutungsmessung mit Wärmeleitelementen in Forschung und Klinik.
Thieme-Verlag Stuttgart (1963)

- 32.) G o t t s t e i n, U., F e l i x, R., F l a d, H.D.,
S e d l m e y e r, I.
Untersuchungen zur Wirkung von Nikotinsäure und
Adenosinmonophosphat auf Haut- und Muskeldurchblutung
von Gefäßgesunden und Kranken mit peripheren Durch-
blutungsstörungen.
Kreisl.Forsch. 55, 970 (1966)
- 33.) H ä u p l, K., L a n g
Die marginale Parodontitis.
Berlin, H. Meusser (1927)
- 34.) H a r n d t, E.
Parodontitis und Parodontose. Leitfaden der Zahn-
betterkrankungen.
Carl Hanser-Verlag, München (1950)
- 35.) H e n s e l, H.
Kritische Betrachtungen zur Messung der Hautdurch-
blutung mit thermischen Methoden.
Klin. Wschr. 34, 1273 (1956)
- 36.) H e n s e l, H., B e n d e r, F.
Fortlaufende Bestimmung der Hautdurchblutung am
Menschen mit einem elektrischen Wärmeleitmessser.
Pflüger's Arch. ges. Physiol. 263, 603 (1956)
- 37.) H e s s, H.
Über die Wirkung vasodilatierender Maßnahmen auf den
Bluteinstrom in die untere Extremität bei obliterie-
renden Gefäßerkrankungen.
Zschr. klin. Med. 154, 165 (1956)
- 38.) - Die obliterierenden Gefäßerkrankungen.
Urban & Schwarzenberg-Verlag München-Berlin (1959)
- 39.) H i l d, R., B r e c h t, Th., Z o l g, H., H e s s, B.
Blutverteilungs- und Stoffwechseländerungen in der
durchblutungsgestörten Extremität unter dem Einfluß
sogenannter gefäßerweiternder Pharmaka.
Kongreßverhandl. für Inn. Med. 67, 683 (1961)

- 40.) H o c h g r ä f e, A.
Über Zusammenhänge zwischen der reaktiven Wiedererwärmungszeit der Gingiva und der Großwetterlage.
Med. Diss. Leipzig (1963)
- 41.) H o f m a n n, M.
Ein Gerät zur quantitativen und qualitativen Bestimmung der Bewegungsbahn des Zahnes.
Dtsch. zahnärztl. Z. 17, 721 (1962)
- 41.) - Die Periodontographie des gesunden und erkrankten Parodontiums (zugleich ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Zahnhalteapparates).
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 48, 179 (1967)
- 42.) J a c o b y, H.
Einige Behandlungsmethoden peripherer Durchblutungskrankheiten im Spiegel der Mikrozirkulation der Lippenschleimhaut.
Therapie der Gegenwart 103, 1350 (1964)
Urban & Schwarzenberg-Verlag München-Berlin
- 43.) K ö r b e r, K.H.
Untersuchungen zur Biophysik des Parodontiums.
Dtsch. zahnärztl. Z. 17, 1585 (1962)
- 44.) K ö t s c h k e, H.J.
Die therapeutische Beeinflussung parodontaler Durchblutungsstörungen durch Nicodan.
Parodontologie 14, 2 (1960)
- 45.) K u e m m e r l e, H.
Klinische Calorimetrie und Thermometrie.
Thieme-Verlag Stuttgart (1958)
- 46.) L a n g l e y, L., C h e r a s k i n, E.
The physiological foundation of dental practice.
C.V. Mosby Co, St. Louis (1951)

- 47.) M i l l e r, S.C.
Textbook of periodontia.
The Blakiston Co, Toronto (1950)
- 48.) N i d o l i, G.
Plethysmographische Untersuchungen bei Erkrankungen
des Parodontiums.
Rass. Trimestr.odontoiat. Milano 42, 387 (1961)
- 49.) N o s s e k, H.
Zu den Grundlagen und der Problematik der exakten
Temperaturmessungen des Zahnfleisches.
Dtsch. zahnärztl. Zschr. 17, 388 (1962)
- 50.) P a r m a, C.
Parodontopathien..
J.A. Barth-Verlag Leipzig (1960)
- 51.) P a r m a, K.
Kapillarmikroskopische Untersuchungen bei Schwangeren,
mit besonderer Berücksichtigung der Zahnfleisch-
kapillaren.
Habil.-Schrift Helsinki (1939)
- 52.) P i e p g r a s, Ch.
Über die Schleimhauttemperaturmessungen in der Mund-
höhle unter Berücksichtigung paradentaler Erkrankungen.
Med. Diss. Kiel (1951)
- 53.) R e d i s c h, W., d e C r i n i s, K., S t e e l e, J.M.
A comperative study of vascular reponses to the
intra-arterial and intravenous administration of
various vasodilator agents.
Ann. Int. Med. 54, 1117 (1961)
- 54.) R i c k e r, G.
Pathologie als Naturwissenschaft.
Springer-Verlag Berlin (1924)
- 55.) R ö s s l e, R.
Referat über die Entzündung.
Verh. dtsch. path. Ges. 19, 18 (1923)

- 56.) S c h m i d t, P, K a i r i e s, A.
Über die Entstehung von Erkältungskatarrhen und eine
Methode zur Bestimmung der Schleimhauttemperatur.
Fischer-Verlag Jena (1932)
- 57.) S c h o u r, J., M a s s l e r, M.
zit. bei Engelberger, A.:
P-M-A-Index. Klinische Bewertung und histologischer
Befund.
Schweiz. Mschr. f. Zahnheilk. 3, 222 (1960)
- 58.) S c h r a d e r, H.K., T h o m k e, G.
Möglichkeiten der Beeinflussung der innerbetrieb-
lichen Funktion der Gingiva.
Dtsch. zahnärztl. Z. 17, 715 (1962)
- 59.) S c h u g-K ö s t e r s, M., R i n g, A., K e t t e r l, W.,
H e p b u r n, Chr.
Einführung in die Behandlung der marginalen Paro-
dontopathien.
Werk-Verlag Dr. Ed. Banaschewski, München
Schriften zur Praxis d. Zahnarztes, 1 (1963)
- 60.) S c h u s t e r, L.
Klinisch-experimentelle Versuche zur Erfassung patho-
physiologischer Abläufe im alveolär-mukösen Kapillar-
gebiet von Diabetikern mit Hilfe des Radio-Jod-
Resorptionstests.
Dtsch. zahnärztl. Z. 15, 825 (1960)
- 61.) S c h w e i t z e r, G.
Über die Lymphgefäße des Zahnfleisches und der Zähne
beim Menschen und bei Säugetieren. 3. Topographie.
4. Feiner Bau bei Säugetieren nebst Beiträgen zur
Kenntnis der feineren Blutgefäßverteilung in der Zahn-
pulpula und Zahnwurzelhaut.
Arch. mikr. Anat. 74, 927 (1909)
- 62.) S i c h e r, H.
Oral anatomy.
The C.V. Mosby Company St. Louis 4, (1965)

- 63.) S i e g m u n d, H.
Allgemeine Pathologie und Einteilung der Parodonto-
pathien,
Parodontologie Zürich 10, 101 (1956)
- 64.) S i n n, G.
Ergebnisse von Temperaturmessungen an der Zahnumgebung.
Med. Diss. Kiel (1952)
- 65.) S p i e s, T.D., B e a n, W.B., S t o n e, R.E.
Treatment of subclinical and classic pellagra: use
of nicotinic acid, nicotinic acid amide and sodium
nicotinate, with special reference to vasodilator
action and effect of mental symptoms.
J.A.M.A 111, 584 (1938)
- 66.) S p r e t e r v o n K r e u d e n s t e i n, G o d t, H.
Kapillardruckmessung am Zahnfleisch.
Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 28, 95 (1958)
- 67.) S t ä r k e, W.
Die interne Komponente der Parodontoseätiologie.
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 22 und 24, 496 (1936)
- 68.) S t e i n h a r d t, G.
Die Gefäßversorgung des gesunden, kranken und zahn-
losen Kiefers.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 2, 265/329 (1935)
- 69.) T e l s c h o w, R.
Über Beobachtungen von Reaktionen der feinen Blutge-
fäße am gesunden und erkrankten Zahnfleischrand.
Med. Diss. Kiel (1957)
- 70.) T h u r n h e r r, A., H e l l e r, H.
Klinische Erfahrungen über die Vasodilatation durch
 β -Pyridylcarbinol (Ronicol "Roche")
Schweiz. med. Wschr. 79, 522 (1949)

- 71.) W a n n e n m a c h e r, E.
Akute und chronische Zahnfleischerkrankungen und
ihre Therapien.
Dtsch. Zahnärztebl. 16, 342 (1962)
- 72.) W e t z e l, G.
Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte und Studierende
der Zahnheilkunde.
G.-Fischer-Verlag Jena, 5. Auflage (1933)
- 73.) Z i c k g r a f, H.
Über die Kreislaufwirkung des β -Pyridylcarbinols
(Ronicol)
Zschr. für klin. Med. 148, 25 (1951)

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Dr. H. Schüle für die Überlassung des Themas und die im Laufe der Arbeit in reichem Maße erteilten Anregungen und Ratschläge meinen ganz besonderen Dank aussprechen.

LEBENS LAUF

Am 13. Juli 1940 wurde ich, Heinz Alfred H e r o l d als Sohn des Dentisten Friedrich Herold und seiner Ehefrau Hedwig, geborene Lanzinger in Nürnberg geboren.

In Nürnberg besuchte ich von 1946 bis 1950 die Volksschule und von 1950 bis 1959 die Dürer-Oberrealschule. Nach dem Abitur im Sommer 1959 studierte ich Medizin und Zahnmedizin an der Universität Erlangen-Nürnberg.

An der Universität Erlangen-Nürnberg bestand ich die ärztliche Prüfung am 16.9.1965 mit "sehr gut", die zahnärztliche Prüfung am 16.12.1965 mit "gut". Die zahnärztliche Approbation erhielt ich am 31.12.1965.

Vom 1.1.1966 bis 30.10.1966 und vom 1.10.1967 bis 28.2.1969 leistete ich in verschiedenen Kliniken die vorgeschriebene Medizinalassistentenzeit ab. Vom 1.11.1966 bis 30.9.1967 war ich als Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle in der Universitäts-Kieferklinik Erlangen-Nürnberg tätig. Zum Dr. med. dent. promovierte ich am 22.7.1967.

Seit März 1969 bin ich als Assistent in einer zahnärztlichen Praxis tätig.

Ich bin verheiratet und Vater eines Sohnes.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
